

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912

N°

453

THÈSE

POUR

le Doctorat en Médecine

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Formes prolongées de la Méningite

Cérébro-Spinale épidémique

PAR

Mlle Rosalie AUCHÈRE

Ancien externe des hôpitaux

Née le 18 Septembre 1869 à Clénat-Salon (Cher)

Président : M. HUTINEL

PARIS (VI^e)

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

Jules ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne et rue Monsieur-le-Prince, 12

1912

453

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

THÈSE
POUR
le Doctorat en Médecine

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES

Formes prolongées de la Méningite
Cérébro-Spinale épidémique

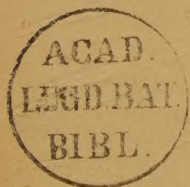
PAR

Mlle Rosalie AUCHÈRE

Ancien externe des hôpitaux.

Née le 18 Septembre 1869 à Clénat-Salon (Cher)

Président : M. HUTINEL



PARIS (VI^e)

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

Jules ROUSSET

4, rue Casimir-Delavigne et rue Monsieur-le-Prince, 42

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie.....	NICOLAS
Physiologie.....	CH. RICHET
Physique médicale.....	GARIEL
Chimie organique et chimie générale.....	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.....	ACHARD
Pathologie médicale.....	{ WIDAL
	{ DEJERINE
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE
Anatomie pathologique.....	PIERRE MARIE
Histologie.....	PRENANT
Opérations et appareils.....	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET
Thérapeutique.....	GILBERT
Hygiène.....	CHANTEMESSE
Médecine légale.....	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER
Clinique médicale.....	{ HAYEM
	{ DIEULAFOY
	{ DEBOVE
	{ LANDOUZY
	{ HUTINEL
Maladies des enfants.....	GILBERT BALLET
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux.....	{ PIERREDELBET
	{ QUENU
	{ RECLUS
	{ SEGOND
Clinique chirurgicale.....	DE LAPERSONNE
Clinique ophtalmologique.....	ALBARRAN
Clinique des maladies des voies urinaires.....	{ BAR
	{ PINARD
	{ RIBEMONT-DES-
	{ SAIGNES
Clinique d'accouchements.....	POZZI
Clinique gynécologique.....	KIRMISSON
Clinique chirurgicale infantile.....	A. ROBIN
Clinique thérapeutique.....	

Agrévés en exercice

MM.	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
AUVRAY	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BALTHAZARD	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BRANCA	DUVAL PIERRE	LENORMANT	PROUST
BEZANÇON FERN.	GOSSET	LÉPER	RENON
BRINDEAU	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BROCA ANDRÉ	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
BRUMPT	JEANSELME	MARION	SICARD
CARNOT	JOUSSET ANDRÉ	MORESTIN	ZIMMERN
CASTAIGNE	LABBÉ MARCEL	MULON	
CLAUDE	LANGLOIS	NICLOUX	
COUVELAIRE			

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

UNIVERSITÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR HUTINEL

AVANT-PROPOS

La méningite cérébro-spinale épidémique est connue déjà depuis longtemps, puisque nous pouvons en trouver la relation d'épidémies dès le début du XIX^e siècle. Ce n'est pourtant que dans ces dernières années que cette affection a conquis sa spécificité nosologique par la découverte, l'étude et la différenciation de son germe causal : le méningocoque de Weichselbaum. Les épidémies récentes de méningite cérébro-spinale observées tant en Allemagne, aux Etats-unis, qu'en France, ont déterminé des études, à la faveur desquelles on est parvenu à attribuer à cette affection un germe bien spécialisé, puis à isoler cette maladie de tous les autres types de méningites primitives.

Le germe de l'affection étant connu, on a pu obtenir un sérum curateur. Les recherches de Koll et Wassermann en Allemagne, de Flexner aux Etats-Unis, de Dopter en France, ont permis d'obtenir un sérum anti-méningococcique dont on peut comparer la merveilleuse action thérapeutique à celle du sérum antidiphthérique

de Roux dans la diphtérie. Pour bien montrer la rapidité et la somme de nos connaissances sur ce sujet, nous ne pouvons mieux faire que de rappeler la façon dont M. le professeur Hutinel et Roger Voisin traitent cette même question des méningites primitives dans les deux articles récents qu'ils ont consacrés à cette étude. En 1909, dans le « *Traité des maladies des enfants* », ces auteurs distinguent dans les méningites non tuberculeuses deux sortes de faits : d'une part, les méningites primitives, dont, disent-ils, la méningite cérébro-spinale épidémique est le type, mais de laquelle ils rapprochent les autres méningites primitives, telle que la méningite à pneumocoques et, d'autre part, les méningites secondaires. En 1912, dans le « *Traité de Médecine et de Thérapeutique* » de Gilbert et Thoinot, M. le professeur Hutinel et Roger Voisin étudient, parmi les méningites, deux maladies spécifiques : 1° la méningite tuberculeuse ; 2° la méningite cérébro-spinale épidémique. Dans ce livre, les autres méningites se trouvent encore réunies dans une description commune.

En ce court espace de trois années, la spécificité de la méningite cérébro-spinale épidémique s'était imposée. Aussi les travaux qu'a suscités cette maladie sont-ils innombrables. Il ne nous a cependant pas paru inutile de consacrer notre thèse inaugurale à l'étude d'une des formes cliniques de cette affection : la forme prolongée. C'est, en effet, que si l'évolution prolongée de la méningite cérébro-spinale épidémique était très fréquente avant la découverte du sérum antiméningoc-

cique et l'établissement du traitement sérothérapique, cette évolution prolongée devient actuellement de plus en plus rare. On l'observe pourtant encore et nous avons été à même d'en suivre quelques cas dans le service de notre Maître, le professeur Hutinel. Nous avons essayé d'expliquer la raréfaction de cette forme étiologique et d'en élucider la nature intime. Nous insisterons enfin sur les considérations thérapeutiques toutes particulières qu'elle soulève.

Nous sommes profondément reconnaissante à M. le professeur Hutinel, dont l'accueil nous a toujours été si cordial, d'avoir bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

M. Nobécourt, professeur agrégé, nous a autorisée à faire état de sa belle observation et nous a proposé le sujet de notre thèse; qu'il veuille accepter l'expression de nos bien sincères remerciements.

Nous n'aurions garde d'oublier, dans l'expression de notre gratitude, M. le docteur Roger Voisin, ancien chef de Clinique médicale infantile, qui nous a soutenue de ses conseils éclairés pendant tout notre travail.

HISTORIQUE

La connaissance des *formes prolongées de la méningite* cérébro-spinale paraît presque aussi ancienne que celle de l'affection elle-même. Ce n'est, en effet, qu'au milieu du XIX^e siècle que le tableau de la méningite épidémique fut complètement tracé. Ce fut grâce aux travaux des médecins militaires : Vieusseux à Genève, Comte à Grenoble, Ramport à Metz, et à ceux que suscita l'épidémie dite de Bayonne, que cette maladie fut définitivement connue. Aussi dans la thèse de Clozel en 1850, de Daga en 1851, trouve-t-on des indications très nettes concernant ces formes prolongées que nous voulons étudier.

Puis, un long espace de temps s'écoule sans que nous puissions citer de nouveaux travaux sur ce sujet; c'est que la méningite cérébro-spinale épidémique disparaît. On était même arrivé à considérer cette affection comme une maladie d'un autre âge, lorsqu'elle réapparut dans ces dernières années, sans épargner aucun pays.

Et, dans les multiples travaux que suscitent ces épidémies, nous voyons immédiatement étudiées et décrites les *formes prolongées*.

Citons, en France, la thèse de Bertrand en 1903, les travaux de Netter, de Debré, l'observation de Nobécourt et Sevestre, etc.

A l'étranger, les observations de Mac Lean, de Krox et Sladen, de Göppert, etc., montrent l'importance et l'intérêt général que suscitent toutes les formes de la méningite cérébro-spinale épidémique.

SYMPTOMATOLOGIE

Si nous compulsions les dernières observations, nous voyons que nous pouvons décrire, pour ces méningites cérébro-spinales à formes prolongées, trois ordres de faits :

- 1° La méningite à début prolongé;
- 2° Les méningites cérébro-spinales à rechutes;
- 3° Les méningites cérébro-spinales à marche chronique.

I. — *La méningite à début prolongé.*

Nous n'insisterons pas ces faits qui ne rentrent pas, à proprement parler, dans le cadre des méningites à formes prolongées.

Ici, en effet, seul le début de l'affection a une allure traînante. Le sujet est pris d'un malaise vague avec élévation peu marquée de la température; il se plaint de la tête, il vomit, il est constipé. Surtout, on observe un changement notable du caractère, une irritabilité

excessive ou bien une lassitude déprimante. Si on l'examine, on note un peu de raideur de la nuque ou des membres.

Le signe de Kernig, le signe de Brudzinski sont le plus souvent positifs. Bref, on constate chez le sujet les divers éléments du syndrome méningé et leur apparition successive, leur groupement feraient penser à l'éclosion possible d'une méningite tuberculeuse, si l'absence habituelle de tout signe basilaire ou l'apparition de quelques vésicules d'herpès ne faisaient soupçonner l'origine méningococcique du syndrome et n'incitaient à pratiquer la ponction lombaire.

Mais, dans cette forme, seul le début est prolongé; une fois le tableau clinique confirmé, l'affection évolue comme une méningite cérébro-spinale normale.

II. — *La méningite cérébro-spinale à rechutes.*

Nous ne pouvons mieux faire, au début de ce chapitre, que d'en rapporter quelques cas cliniques très nets. Les trois observations suivantes ont été puisées dans la thèse de Bertrand (Thèse de Paris, 1903).

Il faudrait aussi citer tout au long les observations de Letulle et Lemier, de Rist et Paris, de Léri; nous nous contenterons de rapporter en partie celle de de Masary, communiquée à la Société Médicale des Hôpitaux, en octobre 1909.

OBSERVATION I

(Observation XV de la thèse de Bertrand).

(D^r A. COCHEZ, *Arch. gén. de Méd.*, 1902, n° 1)

Pell... Amélie, âgée de 30 ans, demeurant rue de la Marine, à Alger, est entrée à l'hôpital de Mustapha le 17 avril 1901, en est sortie améliorée le 16 juin.

A sevré son enfant il y a six mois.

15 avril, au soir. — Au moment du dîner, Fell... ressent un violent mal de tête. Elle s'alite à partir de cet instant et la céphalalgie ne fait qu'augmenter.

Pas de vomissements, constipation.

17 avril. — A son entrée à l'hôpital, on relève l'état suivant : langue saburrale, herpès labial s'étendant sur les joues au delà des commissures. Raideur de la nuque. Signe de Kernig très marqué. Pas d'inégalité pupillaire. T — 39°4, P — 96. L'auscultation du cœur permet de reconnaître l'existence d'un rétrécissement mitral qui n'a jamais donné lieu à aucun symptôme. L'absence de tout antécédent morbide, de maladies infectieuses et en particulier de rhumatisme articulaire aigu, indique qu'il s'agit de la maladie de Durozier.

Traitement : purgatif et bains chauds.

19 avril. — Ponction lombaire qui donne issue à 25 cc. d'un liquide un peu trouble; le dépôt contient quelques diplocoques typiques ne prenant pas le Gram. Lesensemencements donnent des cultures peu abondantes de diplocoques de Weichselbaum. On note la présence presque exclusive de leucocytes polynucléaires.

20 avril. — Le signe de Kernig et la raideur de la nuque

sont plus marqués. La malade a toute sa lucidité; elle se plaint tout simplement de sa douleur à la tête et à la nuque.

21 avril. — Le séro-diagnostic pratiqué reste négatif.

22 avril. — Un peu de délire pendant la nuit.

23 au 25 avril. — La céphalalgie a disparu. Etat général satisfaisant. La fièvre est tombée. La malade semble entrer en convalescence, mais la raideur de la nuque et le signe de Kernig persistent.

26 avril. — La température remonte. Vomissements, constipation, engorgement des seins qui pourrait bien être la cause de la fièvre. Mais, à partir de ce moment jusqu'au 1^{er} mai, bien que cet engorgement ait disparu, on note de grandes oscillations thermiques, tous les soirs à peu près à la même heure et ressemblant aux accès paludéens. La malade n'a pas de frissons, de sueurs et ne sent pas venir la fièvre; pourtant, pendant l'accès, la céphalalgie reparaît. L'état général reste satisfaisant, mais la malade se plaint et reste au lit.

1^{er} au 6 mai. — Nouvelle période d'apyrexie pendant laquelle Fell... se croit guérie.

7 mai. — La température s'élève à nouveau et oscille entre 36° et 39°4. L'élévation thermique se produit brusquement, mais à des heures moins régulières que la première fois. Elle est, en général, précédée de frissons et accompagnée de vomissements. Pas de céphalalgie jusqu'au 20 mai.

On administre la quinine plusieurs jours de suite sans influencer les accès. Pas de sueurs à la fin des accès.

11 mai. — Ponction lombaire qui ramène 20 cc. d'un liquide à peine louche, contenant de très nombreux diplocoques.

20 mai. — La malade est reprise de céphalalgie et de vomissements jusqu'au 24.

27 mai. — L'état général s'améliore et les oscillations thermiques, au lieu de se produire journellement, se mon-

trent de temps en temps et s'élèvent moins haut. La malade, découragée de la longue durée de la maladie, sort de l'hôpital. Elle est reprise, chez elle, d'accès fébriles irréguliers, identiques aux précédents. Cependant la guérison, pour être lente à venir, n'en est pas moins parfaite.

OBSERVATION II

(Observation II, thèse de Bertrand)

(D^r COCHEZ et M. LEMAIRE. *Arch. gén. Méd.* 1902, n° 1)

Cr... Barthélemy, 24 ans, étudiant en médecine, né à Oran, demeurant à Mustapha, 71, rue Sadi-Carnot.

Entré à l'hôpital de Mustapha le 21 janvier 1901. Sorti amélioré le 28 mars 1901. Décédé à Oran le 2 juillet 1901, après une rechute de 11 jours de durée. C'est un jeune homme bien portant, vigoureusement constitué, mais très nerveux.

Il a été grippé vers le 5 janvier 1901 (coryza, mal de gorge et un peu de toux). Dès la journée du 19 janvier, sensation de fatigue et malaise fébrile. Le lendemain, la courbature a augmenté et Cr... manque pour la première fois à son service d'hôpital; le soir, poussée fébrile plus nette que la veille.

20 janvier. — Violentes douleurs dans le rachis et céphalalgie intense qui arrachent des cris au malade; douleurs lancinantes dans les membres inférieurs dont l'extension est difficile, secousses qui obligent Cr... à se redresser et même à sauter brusquement hors du lit, changements de position qui augmentent la douleur plus qu'ils ne l'atténuent. Fièvre à 39°. Quelques nausées suivies de vomissements dans la journée.

21 janvier. — La nuit a été agitée. Abattement : cependant on tire facilement Cr... de sa torpeur, en lui adressant

la parole, on obtient des réponses brèves. Langue blanche, pâteuse, étalée. Pas de selles depuis trois jours.

Il entre à l'hôpital de Mustapha; 30 grammes d'huile de ricin provoquent plusieurs selles dans la soirée, céphalalgie un peu moindre.

22 janvier. — Nuit agitée. Facies vultueux, pommettes très rouges, conjonctives légèrement injectées, pupilles un peu contractées, mais égales. Raideur très prononcée de la nuque. Quand on tente de faire asseoir le malade, on provoque de vives douleurs dans le rachis et le long des sciatiques; signe de Kernig très accusé.

Cr... est couché en chien de fusil, le ventre n'est pas rétracté, la raie méningitique est peu marquée, la céphalalgie est moins intense que la veille. On prescrit : injection hypodermique de 0 gr. 50 de chlorhydrate de quinine matin et soir, bains chauds de 30° à 40° toutes les quatre heures, poche de glace en permanence sur la tête. Grand soulagement après le premier bain; raideur et douleur atténuées dans la soirée, quelques vomissements sans efforts suivant immédiatement l'ingestion de liquides. On pratique le séro-diagnostic qui est négatif.

23 janvier. — Céphalalgie et rachialgie vives, torpeur, cauchemars, insomnies. Même traitement.

24 janvier. — Bains très bien acceptés; jambes et rachis s'étendent mieux, quoique bien incomplètement encore dans l'eau. Subdelirium et hallucinations pendant la nuit. Agitation plus marquée, parole un peu embarrassée, trémulation généralisée, respiration bruyante. Ponction lombaire : on retire 30 cc. environ d'un liquide tenant en suspension de petits flocons purulents, on a dû aspirer à cause de l'obstruction momentanée de l'aiguille. Dans la soirée, violente agitation; douleurs dans les reins et les épaules; un peu de délire; à 2 heures du matin, Cr... réclame une piqûre de morphine que l'interne de garde n'a pas la force de lui refuser.

A 3 heures, un peu de sommeil avec sueurs abondantes.

25 janvier. — Assoupissement et moiteur. A 2 heures du matin, dans son bain, le malade a une lipothymie; selle abondante. Pouls à 70; urines très chargées.

Onctions sur la nuque et le rachis avec la pommade iodoformée. Le soir, piqûre de morphine; sommeil assez bon.

26 janvier. — Cr... parle plus facilement et se sent mieux, mais la douleur et la raideur de la nuque sont plus intenses; il se plaint aussi de douleurs dans les bras; il ne se trouve bien que dans le décubitus dorsal, les genoux fléchis, la tête légèrement tournée à gauche, comme s'il avait le torticolis.

Les régions parotidienne et sterno-mastoïdienne droites sont douloureuses à la pression, aussi ressent-il une douleur de voisinage quand il ouvre la bouche et quand il avale. Toux légère qui le tire de son assoupissement et réveille ses douleurs. Urines = 1.700 c. c., plus claires.

28 janvier. — Il est plus calme et a meilleure figure, ne se plaint que de sa gorge, de sa nuque et de ses épaules, un peu de stomatite; contractions fibrillaires du pli nasogénien droit. Pouls = 100 et 108. Température 40°. Urines = 3.000 c. c.

29 janvier. — Nuque moins douloureuse; soubresauts tendineux des bras et des poignets. A 6 heures du soir, ponction lombaire : il s'écoule 30 c.c. d'un liquide un peu moins trouble que la première fois; le dépôt, insignifiant, se collecte au fond du tube avec un mince caillot de fibrine. Céphalalgie assez intense vers la fin de la ponction. Calme jusqu'à minuit, puis agitation. Urines = 4.000 c. c.

30 janvier. — A déliré toute la journée. Quatre selles. A 6 heures du soir, violente crise de douleurs en ceinture, qui se répète deux heures plus tard; injection de morphine. Délire pendant la nuit, plusieurs selles pâteuses. Urines = 3.500 c. c.

31 janvier. — Délire continuel. Cinq gardes-robes. Pouls

92 et 102. Bromure de potassium 2 gr. Urines = 2.300 c. c.

1^{er} février. — Face plus congestionnée à droite, calme relatif dans son lit, mais subdelirium; le malade est incapable de se maintenir dans la baignoire. A partir de dix heures, il ne répond plus aux questions et ne demande plus à boire. Deux selles involontaires pendant la nuit. Urines = 2.500 c. c.

2 février. — Etat ataxo-adynamique très marqué. Soubresauts tendineux; les pupilles ne réagissent plus, la droite est un peu plus dilatée. Le malade ne reconnaît pas sa mère par moments. Pouls 104; respiration un peu irrégulière, suspireuse. Urines = 1.000 c. c. Injection de 0 gr. 50 de caféine.

3 février. — Somnolence moins marquée. Face pâle, pouls 104, difficile à compter. Injection de 0 gr. 50 de caféine; 400 gr. de sérum artificiel; lavement glycérimé qui provoque trois selles. Urines = 2.000 c. c.

4 février. — Inégalité pupillaire; la droite réagit un peu. Respiration irrégulière rappelant le type de Cheyne-Stokes. Pendant la nuit, un accès de dyspnée avec menace d'asphyxie. Pouls 76; presque pas de soubresauts tendineux. L'état adynamique est plus prononcé et fait craindre une issue fatale. Echolalie. Il reconnaît son médecin. Mictions involontaires.

5 février. — A uriné abondamment dans le lit, les pupilles réagissent mieux à la lumière. Cr... a repris à peu près connaissance; il montre bien la langue, qui est toujours blanche, et s'enquiert de son état. Respiration plus régulière; pouls = 98; quelques soubresauts tendineux. Subdélirium toute la journée.

A 5 heures, pouls = 104, respiration irrégulière avec période d'apnée, hoquet, léger strabisme, une selle très dure après lavement. T. M. = 37°9 T. V. = 38°1.

6 février. — Somnolence; prostration. Pouls = 94; sérum 400 gr.; caféine.

7 février. — Cr... est dans la stupeur; pupilles inégales, réagissant à peine; un peu de délire dans la journée; dysphagie, crise d'étouffement, hoquet. Deux selles involontaires. Pouls = 104. Température 37°.

8 février. — Stupeur moindre; météorisme abdominal, une selle normale, excoriation au niveau du sacrum. Pouls = 88. T. M. = 36°9; T. V. 36°6.

9 février. — Torpeur très prononcée; pupilles toujours inégales, réagissant mieux; langue se déterge. Dans la journée, le malade sort de sa torpeur, ouvre bien la bouche et comprend ce qu'on lui dit.

10 février. — Petite escharre sacrée. T. M. = 37°5; T. V. = 37°8.

11 février. — Pupilles égales; peut se tourner dans son lit; raideur de la nuque a diminué; le malade peut remuer les jambes, mais se plaint toujours d'un peu de douleur à la tête et aux reins. Dans l'après-midi, quelques nausées et vomissements suivis de lipothymies; deux selles liquides involontaires. Pouls = 110. Urines = 2.000 c. c. non albumineuses.

12 février. — Toujours un peu d'amélioration; mais encore paroles incohérentes. Potage et œuf.

13 février. — On supprime la poche de glace; on alimente un peu plus; la température n'a pas dépassé 37° et l'état s'améliore; la convalescence s'accuse de jour en jour jusqu'au 23 février. Constipation, s'assied seul dans son lit, mais légères douleurs dans les jambes et persistance du signe de Kernig.

24 février. — Etat nerveux avec hoquet et vomissements, se prolongeant les 25, 26, 27; pupilles de nouveau inégales. A partir de cette époque, un vomissement matinal, comme une pîtuïte, survient tous les matins jusqu'au 10 mars, ce qui ne l'empêche pas de s'améliorer et de reprendre ses forces. Il s'alimente, mais se lève avec peine. Vers la fin du mois, il passe la journée assis dans un fauteuil, mais tou-

jours un peu étourdi. Le poulx reste aux environs de 100.

5 avril. — Il sort de l'hôpital et retourne dans sa famille à Oran. Il nous écrit bientôt lui-même que la guérison s'accuse tous les jours. Aussi quelle n'est pas notre surprise d'apprendre, trois mois plus tard, qu'à la suite d'une rechute de 11 jours de durée, il a succombé le 2 juillet.

1° Examen du liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction du 24 janvier :

Volume	30 c. c.
Réaction	faiblement alcaline.
Polynucléaires	66
Mononucléaires	10
Lymphocytes	39
Eosinophiles	0

Quelques cellules endothéliales bourrées de diplocoques en forme de grains de café, très petits, la plupart contenus dans des leucocytes, rarement libres, *ne prenant pas le Gram*, dont l'inoculation sous la peau et dans la plèvre de souris, de cobayes et de rats blancs reste négative. L'ensemencement dans les divers milieux a permis d'isoler à l'état de pureté le diplocoque de Weichselbaum.

2° Examen du liquide retiré par la ponction du 29 janvier :

Volume	40 c. c.
Réaction	faiblement alcaline.
Polynucléaires	52
Mononucléaires	9
Lymphocytes	39
Eosinophiles	0

Les inoculations restent encore sans résultat; les cultures montrent le diplocoque à l'état de pureté. Une culture inoculée sous la peau d'une souris ne donne rien; injectée dans la plèvre, tue en deux jours; on retrouve le diplocoque dans les organes et le sang.

OBSERVATION III

(Observation X (inédite) thèse de Bertrand)

(D^r P. LONDE. *Service du P^r Brissaud*)

Alexandre P..., âgé de 16 ans, est fils de parents actuellement bien portants : sa mère a eu un goître et il présente lui-même un développement anormal du lobe droit du corps thyroïde. Il n'a jamais été malade jusqu'à l'âge de 5 ans. A partir de ce moment, tous les deux mois, il était pris d'une céphalée violente qui l'empêchait de travailler pendant deux jours et s'accompagnait de vomissements. La dernière crise date de 5 ans, mais elle a été très forte, avec céphalée particulièrement violente et fièvre qui le forcèrent à garder le lit pendant trois à quatre jours. Il est à Paris depuis 2 mois et travaille la nuit au chemin de fer. Quinze jours avant son entrée à l'hôpital, il aurait, au cours d'une dispute avec son camarade, reçu un coup sur la tête. Quoiqu'il en soit, il souffre de céphalée depuis deux jours.

12 juin. ... A son entrée à l'Hôtel-Dieu, le malade est dans le coma. Couché en chien de fusil, il présente une raideur de la nuque absolue, pousse de temps en temps un cri prolongé et gémit dès qu'on essaie de troubler son repos. Tourné le dos à la lumière, il a de la photophobie et sa face, contracturée, exprime une grande douleur. Il a des vomissements verdâtres ; ses sphincters sont relâchés. Les réflexes sont abolis. Du côté de l'appareil oculaire, il existe de la mydriase, mais pas de strabisme. Température 38° 4. Pouls : 80. On prescrit du calomel.

13 juin. — On pratique une première ponction lombaire et on retire un liquide louche renfermant d'abondants flo-

cons fibrineux qui se déposent au bout de quelque temps au fond du tube.

On prescrit du bromure et de l'antipyrine.

14 juin. — On constate une amélioration notable : la température baisse un peu ; le malade peut parler, mais son attitude, sa raideur de la nuque et ses gémissements persistent. On prescrit des bains tièdes et le soir on pratique une deuxième ponction lombaire de 25 c.c. Le liquide, trouble à l'émission, se clarifie peu à peu en déposant de nombreux flocons fibrineux, mais il reste coloré en jaune. La ponction est, cette fois, immédiatement suivie de céphalée. On continue les bains tièdes.

15 juin. — On constate l'apparition de frottements péricardiques, bruit de cuir neuf. Le pouls est à 95. On prescrit 7 ventouses scarifiées.

16 juin. — Nouvelle amélioration ; l'attitude en chien de fusil persiste, pourtant le malade peut se coucher sur le dos quand on l'examine.

Les frottements péricardiques persistent ; on constate de plus un souffle localisé à la base. A la palpation, on peut arriver à percevoir les frottements et on sent les battements de la pointe à un travers de doigt au-dessus du mamelon.

De plus, le malade expectore des crachats purulents, verdâtres et on note quelques frottements avec quelques râles fins. Les urines sont très légèrement albumineuses.

17 juin. — Le malade souffre moins et pousse moins de gémissements. Une troisième ponction lombaire faite à 9 heures du matin donne 2 c.c. de liquide plus clair qu'au cours des ponctions précédentes.

18 juin. — Les frottements péricardiques ont complètement disparu ; il n'en reste plus que quelques-uns, en dehors de la région cardiaque : ils n'apparaissent que quand le malade respire.

19 juin. — Le malade a passé une bonne nuit, il a dormi

et ne souffre plus. La raideur de la nuque a beaucoup diminué; il peut remuer la tête, la céphalée a presque complètement disparu : il n'y a plus de photophobie. Mais on constate encore le signe de Kernig, de la contracture réflexe de la pupille; la raie méningitique. Le ventre est légèrement excavé; le réflexe crémastérien est conservé, le réflexe plantaire est en flexion; on note le réflexe du fascia lata; mais il y a une abolition presque absolue du réflexe rotulien.

20 juin — Le malade a souffert de la tête pendant la nuit, mais au réveil, il se trouve mieux. On note encore quelques râles en arrière; en avant les frottements râles ont presque complètement disparu. La raideur de la nuque persiste, quoique moins marquée. Il y a encore du signe de Kernig; pas de troubles oculaires. Le soir la céphalée augmente.

21 juin. — La céphalée persiste. On fait une quatrième ponction lombaire et on retire 4 à 5 c.c. d'un liquide clair qui laisse déposer de la fibrine par le repos. A la suite de cette intervention, la céphalée cesse. Il y a un peu de ptosis de l'œil gauche et toujours la raie méningitique.

24 juin. — La céphalée persiste. Toujours absence de réflexes rotuliens.

25 juin. — Trois vomissements.

26 juin. — Céphalée nocturne. Disparition du ptosis.

28 juin. — Amélioration.

4 juillet. — Réflexe du fascia lata très faible. Toujours pas de réflexe rotulien. Légère douleur le long des nerfs dans le creux poplité; sensibilité conservée. Signe de Kernig.

Le malade sort guéri le 7 août.

Mais il reparait le 7 septembre avec une température de 39° 2, de la céphalée et de la raideur.

Il sort définitivement guéri le 16 septembre.

1° Examen du liquide retiré par la ponction du 13 juin.

Nombreux globules blancs dont quelques-uns contiennent le diplocoque de Weichselbamm.

2° Examen du liquide retiré par la ponction lombaire du 15 juin : On trouve des polynucléaires.

M. de Massary communique à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris du 15 octobre 1909, une observation très intéressante sous le titre de « Méningite cérébro-spinale à rechutes. Guérison complète après injections de sérum pendant la seconde rechute. »

Il s'agit d'une femme vigoureuse, blanchisseuse de son état, ayant par conséquent des occasions faciles de se contaminer, prise brusquement d'une maladie caractérisée par des frissons, de la céphalée violente, des vomissements, de la raideur du rachis, des douleurs dans les membres, douleurs telles qu'aucun mouvement ne fut possible pendant quelques jours. Cette affection dura cinq semaines en s'amendant peu à peu, elle guérit une première fois sans traitement spécifique. Pendant trois semaines, la santé fut presque normale, puis brusquement, une rechute apparut; elle fut relativement bénigne et ne dura que quatre à cinq jours; mais la santé ne se rétablit pas complètement et après trois jours d'apyrexie, une seconde rechute plus grave se produisit. Elle menaçait d'être aussi sérieuse que la première atteinte, mais cette fois, la malade vint à l'hôpital, et là, le véritable diagnostic posé rapidement, grâce à la ponction lombaire, permit d'instituer un traitement spécifique. On pratiqua trois injections intra-rachidiennes de 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique, une de sérum de Dopter, puis la provision du sérum de Dopter étant épuisée, deux de sérum de Flexner.

La seconde rechute fut enrayée en trois jours. La guérison fut complète, sans séquelle. Il est permis de se

demandeur si ce cas aurait eu une terminaison si favorable sans le traitement antiméningococcique. Toutes les méningites cérébro-spinales à rechutes relatées jusqu'ici sont loin d'avoir été bénignes, remarque avec raison M. de Massary; les unes ont été mortelles; les autres, comme celle publiée par MM. Letulle et Lemierre se sont terminées en laissant des séquelles nerveuses graves.

Dans le cas de M. de Massary, la guérison fut complète et lors de la présentation de l'observation à la Société Médicale des Hôpitaux, c'est-à-dire un mois après la dernière rechute, la santé était encore parfaite. On était d'autant plus en droit d'espérer la guérison complète et définitive au moment du rapport, que non seulement le méningocoque avait depuis longtemps disparu du liquide céphalo-rachidien, ce qui est habituel, mais qu'il avait aussi disparu du pharynx, comme le montra M. Vincent. Il eut été intéressant de savoir si pendant les intervalles qui séparèrent les rechutes, le méningocoque avait persisté dans les cavités pharyngées, mais la malade n'étant entrée à l'hôpital qu'à sa dernière rechute, la question ne pût être résolue.

Bien que les faits rapportés ci-dessus concernent des adultes, ces *formes de méningite cérébro-spinale à rechutes* s'observent également chez l'enfant et même chez le nourrisson.

Cette forme prolongée à rechutes est ainsi caractérisée par Bertrand :

« Après une période d'invasion précédant pendant
« un temps plus ou moins long une période de réaction
« et de suppuration dans laquelle les phénomènes
« d'excitation et de dépression se mêlent et s'associent
« sans aucun ordre, on voit une rémission se produire

« dans les symptômes et avant tout dans les signes
« généraux : la température s'abaisse progressive-
« ment en même temps que les troubles nerveux s'atté-
« nuent pour disparaître même quelquefois complète-
« ment. On croit à la convalescence, le malade com-
« mence à s'alimenter, il se lève, souvent même il sort
« de l'hôpital avec les apparences d'une parfaite gué-
« rison, et voilà que, tout d'un coup, la céphalée réap-
« paraît, les contractures reviennent et on assiste pour
« ainsi dire à une seconde méningite. Puis une nou-
« velle accalmie; un nouvel arrêt des symptômes peut
« se produire, pour faire place quelques jours plus
« tard à une nouvelle rechute. »

Ces accalmies peuvent être assez nombreuses; mais il y a lieu de séparer les rechutes des rémissions.

Dans la rechute, il y a eu une amélioration telle de l'affection que l'on a pu croire à la guérison; dans la rémission, la reprise des accidents n'a pas dépassé une durée de 2 ou 3 jours.

Le nombre des rechutes, à proprement parler, est évidemment variable, mais ne dépasse pas le plus souvent deux ou trois reprises des accidents. Les rémissions, par contre, sont beaucoup plus fréquentes.

Le moment où la rechute apparaît après la première poussée de la méningite est très variable. Souvent, elle survient quatre, six jours après la chute de la température et l'amélioration des symptômes, mais on a pu l'observer un mois (cas de Bertrand, de Grysez et Dupuich), trois semaines (cas de Massary), deux mois

(cas de Rist et Paris) après la cessation des accidents. Dans son ensemble, l'affection peut donc avoir une durée de plusieurs mois. Elle fut de huit mois dans un cas de Léri.

La rechute de la méningite cérébro-spinale est ordinairement plus courte que la première atteinte et peut se limiter à une poussée de 4 ou 5 jours. Mais souvent les symptômes sont aussi accusés, aussi marqués que lors de l'affection primitive.

Peut-on dire, ainsi que l'écrivit Bertrand, qu'un examen clinique approfondi du malade peut faire prévoir une rechute? Nous ne le croyons pas. Dans toute méningite, même complètement guérie, on peut voir subsister pendant longtemps un peu de raideur de la nuque ou bien du signe de Kernig, et l'on ne peut pourtant considérer ces malades comme étant sous la menace d'une récurrence.

L'examen du liquide céphalo-rachidien lui-même, ne peut faire prévoir les rechutes tardives; car s'il subsiste pendant plusieurs jours et même plusieurs semaines une lymphocytose de guérison, cette constatation indique seulement que les méninges ont été lésées. Pourtant, si l'examen du liquide céphalo-rachidien ne peut faire prévoir une rechute, il apporte un élément de certitude dans le diagnostic de cette rechute méningitique et c'est là un point sur lequel nous devons insister.

Nous ferons tout d'abord remarquer que les observations de méningites à rechutes que nous avons relatées

au début de ce chapitre concernent tous des faits de méningite épidémique antérieurs à la sérothérapie, sauf en ce qui concerne l'observation de de Massary. C'est que cette médication a rendu les rechutes beaucoup plus rares, et surtout ces rechutes, quand elles existent, ne sont pas assez importantes pour donner à la méningite l'aspect d'une forme prolongée, seule forme clinique que nous ayons en vue dans ce travail.

La sérothérapie antiméningococcique appliquée dès le diagnostic de l'affection et poursuivie journellement pendant trois, quatre jours, suivant la technique bien codifiée actuellement, jugule la maladie dans les huit jours, même en moins de temps.

Quelquefois cependant, après une période apyrétique, on peut voir survenir une élévation de la température; il faut bien savoir que cette ascension thermique n'est pas synonyme de reprise de l'affection primitive. Elle peut être due simplement à une réaction liée à la sérothérapie. Ces faits sur lesquels M. le professeur Hutinel a été un des premiers à attirer l'attention sont maintenant bien connus. L'élévation de température n'atteint ordinairement que 38° - $38^{\circ}5$, mais elle peut aller jusqu'à 39° et 40° .

Elle s'accompagne, dans un certain nombre de cas, de douleurs et d'accentuation des phénomènes méningitiques, raideur et vomissements, ce qui rend le diagnostic d'autant plus délicat.

Parfois, la coexistence d'une éruption cutanée à type urticarien ou de douleurs rhumatoïdes permettent de soupçonner l'origine sérique des accidents observés.

Mais le plus souvent, seule la ponction lombaire fera faire le diagnostic. Quand il y a réaction sérique seule, le liquide reste clair et ne contient que des lymphocytes ou quelques polynucléaires, à contours bien nets. Quand, au contraire, il y a rechute, le liquide redevient trouble, le microscope y décèle des polynucléaires altérés par leur lutte contre les microbes; souvent aussi des méningocoques. Et à chaque rechute, on verra survenir cette polynucléose que suivra plus tard, lors de l'amélioration des phénomènes, une lymphocytose.

Bertrand considère que la forme à rechutes est une des formes les plus curables de la méningite cérébro-spinale épidémique; nous ne croyons pas que l'on puisse accepter sans réserve cette théorie. Certes, la rechute simple que l'on peut traiter par la sérothérapie et qui cède à la médication thérapeutique nouvelle ne comporte pas par elle-même un pronostic trop sombre. Mais souvent, et c'est là un point sur lequel il nous faut insister, cette forme à rechutes n'est que la première étape de la forme chronique que nous allons maintenant étudier.

III. — *Les méningites prolongées à forme chronique.*

Cette forme a été décrite par Debré sous le nom de Méningite cérébro-spinale prolongée à forme cachectisante, étant donné l'amaigrissement considérable que présentent les malades.

Elle est essentiellement caractérisée par la lenteur de l'évolution générale.

Nous en rapporterons 6 observations.

1° Observation I de la thèse de Bertrand.

2° Observation de Debré présentée à la Société de Pédiatrie en décembre 1908.

3° Observation de Debré présentée à la Société de Pédiatrie en octobre 1911.

4° Observation de Nobécourt et Sevestre présentée à la Société de Pédiatrie en décembre 1911.

Les 5° et 6° observations sont des observations personnelles, recueillies dans le service du professeur Hutinel en 1912.

Ce ne sont certes pas là toutes les observations publiées qui correspondent à cette forme clinique, pourtant nous ne ferons que citer celle de Mac Lean, de Knox et Sladen, de Curting et Sladen, de Rohne, de Wimmer, de Gôppert, etc.

OBSERVATION I

(Observation I, thèse de Bertrand)

(D^r CURTILLET) *Arch. gén. méd.*, 1902, N° 1

An..., âgé de 10 mois. Tombe malade le 13 février 1901. Début brusque caractérisé par une forte fièvre : oscillations entre 40° et 41° pendant les premiers jours, facies rouge, respiration très rapide donnant l'impression d'une affection des voies respiratoires : pourtant on ne trouve rien aux poumons. L'enfant est alternativement agité et prostré ; cependant il continue à téter.

Vers le 20 février, on s'aperçoit que le bras gauche reste étendu le long du corps ; il est à peu près inerte et n'exécute quelques mouvements que lorsqu'on le pique assez violemment. Rien du côté de la face et du membre inférieur du même côté. Il n'y a pas de raideur de la nuque et l'on pense d'abord, au début d'une paralysie infantile.

Au bout de quelques jours, on constate quelques phénomènes convulsifs, un léger strabisme convergent. Vomissements, raideur peu marquée et inconstante de la nuque. Signe de Kernig.

Le 2 mars, l'enfant commence à sortir de sa torpeur ; la raideur de la nuque disparaît, les vomissements cessent ; il accepte le sein qu'il avait refusé pendant quelques jours.

Tous les signes de méningite disparaissent; il est gai. L'état est si satisfaisant qu'on croit à une guérison complète.

Mais le 10 mars, les premiers signes reparaissent, et le 15 mars, on pratique une ponction lombaire. Le liquideensemencé donne des cultures pures de diplocoques de Weichselbaum. L'inoculation du dépôt dans la plèvre d'une souris neuve tue celle-ci en trois jours. On retrouve le même microbe à l'état de pureté dans l'exsudat pleural, dans le sang et les organes. Une culture sur gélose inoculée dans le péritoine d'une souris tue celle-ci en trois jours. Jusqu'ici le traitement avait consisté en bains tièdes et glace sur la tête. Le jour de la ponction, on fait une première injection de sérum artificiel qu'on renouvelle pendant trois jours. La situation s'aggrave et le 21 mars, on fait une dernière ponction : on retire 10 c. c. d'un liquide cette fois bien épais, contenant des paquets de pus très visqueux qui ne peuvent traverser l'aiguille qu'avec aspiration :

Polynucléaires	18
Mononucléaires	80
Lymphocytes	2

A partir de ce moment, la torpeur va en s'accroissant, la raideur de la nuque est intense. Les membres sont le siège de contractures. Le malade tombe dans le coma qui dure plusieurs jours et meurt dans les premiers jours d'avril.

OBSERVATION II

(*Société de Pédiatrie*, Décembre 1908)

Méningite cérébro-spinale ayant duré 11 mois avec plusieurs rechutes. Guérison avec disparition des troubles moteurs et psychiques. Amélioration encore en évolution de troubles auditifs au premier abord incurables, par M. R. DEBRÉ, interne à l'hôpital Trousseau.

Observation clinique. — L'enfant, Andrée L..., âgée de 8 ans, entre le 1^{er} mai à l'hôpital Trousseau, dans le service de notre maître, le D^r Netter. C'est sous sa direction que nous avons étudié cette malade.

Les antécédents personnels de l'enfant sont peu intéressants. A retenir de ses antécédents héréditaires que sa mère est morte tuberculeuse. Son père est bien portant. Il n'y a pas d'autres enfants. Sur le début de la maladie, nous n'avons que les renseignements fournis par le père. L'enfant était déjà malade depuis 6 mois et avait été traitée par de nombreux médecins, lorsqu'elle est entrée à l'hôpital Trousseau. La maladie aurait commencé brusquement le 10 novembre 1907, par des vomissements, une diarrhée fétide et un abaissement thermique notable. Puis ont apparu successivement la céphalée d'abord, ensuite la raideur du tronc et du cou, enfin la fièvre. Au bout de très peu de jours s'est installée une surdité complète; mais l'enfant, d'après son père, dont nous tenons tout ce récit,

conservait sa vivacité intellectuelle. L'état reste stationnaire jusqu'aux premiers jours de décembre; à ce moment les différents symptômes s'améliorent : l'enfant peut se lever, aller et venir dans la chambre. On note cependant qu'elle conserve un certain degré de raideur de la nuque. Au début de février, une aggravation progressive de cette raideur — caractérisée cette fois, toujours d'après le récit du père, par l'inclinaison de la tête en avant : le menton touchant la poitrine — s'accompagne d'une réapparition de la raideur des membres. L'enfant est reprise de fièvre et garde de nouveau le lit. Mais ce qui frappe surtout le père, ce sont les modifications de l'état psychique qui ne font que s'accroître, véritable torpeur intellectuelle progressive. L'enfant, devenue indifférente à tout, reste figée dans son lit, geignant un peu quand on la remue.

Tels sont les renseignements très dignes de foi que nous transmet le père en nous amenant son enfant. Ajoutons qu'aucune thérapeutique active n'avait été prescrite durant ce laps de temps. Il n'avait pas été fait de ponction lombaire.

Examen, le jour de l'entrée (1^{er} mai 1908). Ce qui frappe immédiatement, c'est la pâleur et surtout l'état d'extrême maigreur de l'enfant qui porte sur le corps tout entier et donne une impression de profonde cachexie. L'enfant ne fait aucun mouvement spontané, reste recroquevillée sur elle-même, la physionomie est peu expressive, le moindre examen provoque des larmes. L'impression d'ensemble qui résulte de cet amaigrissement et de cet état de torpeur extrême est celle d'une atteinte grave des centres nerveux. L'étude du système nerveux fournit les renseignements suivants :

Troubles moteurs. — La nuque est très raide, la tête fortement fléchie en arrière. On trouve le signe de Kernig très nettement des deux côtés (membres inférieurs). Les mouvements provoqués sont douloureux. Dès qu'on aban-

donne l'enfant à elle-même, elle remet la tête en arrière, fléchit l'avant-bras sur le bras, la jambe sur la cuisse. Quant aux mouvements spontanés, ils sont difficiles, maladroits, tremblants : la petite malade saisit avec grand' peine le moindre objet ; lorsqu'on veut la mettre debout, ses jambes fléchissent, elle ne se tient debout qu'en s'aidant des mains. La marche est extrêmement hésitante : l'enfant ne peut faire quelques pas que si on la soutient.

Troubles réflexes. — Ils sont difficiles à mettre en évidence, étant donné la douleur que cause la percussion. Les réflexes rotuliens sont nettement exagérés. La trépidation épileptoïde est nette. Réflexe plantaire en flexion.

Troubles sphinctériens. — D'une façon intermittente, incontinence des matières et de l'urine ; il s'agit vraisemblablement de torpeur cérébrale plus que de tout autre trouble.

Troubles sensitifs. — Il existe une hypéresthésie très notable, généralisée à tout le corps ou plutôt une hypéralgésie. La malaxation des masses musculaires est douloureuse.

Troubles vaso-moteurs. — Rougeurs subites et sueurs passagères assez fréquentes.

Troubles trophiques. — En dehors de l'amaigrissement extrême et de la fonte musculaire que nous avons déjà signalés, il existe une hypertrichose des plus nettes sur les membres supérieurs et inférieurs.

Troubles sensoriels. — La surdité est absolue. L'enfant est examinée au point de vue de son oreille par notre collègue Malphen : la membrane du tympan est normale, il n'y a aucun signe d'otite moyenne, l'absence de vertige (provoqué par les manœuvres usuelles) montre que la surdité n'est pas d'origine centrale mais labyrinthique. La vi-

sion de l'enfant est normale. On peut correspondre avec elle par écrit : elle comprend à peu près ce qu'on lui écrit et répond par un hochement de tête.

L'état intellectuel est difficile à apprécier, étant donné la surdité et la gravité de l'état général : la température est de 38°. Ces symptômes persistent une quinzaine de jours sans modification, la fièvre oscille entre 38° et 39°, l'appétit est presque nul, l'enfant boit difficilement le lait. Au bout de ce laps de temps, l'état général s'améliore, la mine est moins mauvaise, l'appétit meilleur, la digestion normale, la vivacité intellectuelle plus grande. La température tombe, atteint même la normale du 4 au 8 juin.

Cette amélioration se maintient en effet jusqu'au 8 juin ; à ce moment, l'enfant est reprise de malaise, de fièvre (38° 5) avec accélération du pouls. La raideur augmente, portant surtout sur la nuque et sur le tronc : on ne peut plus asseoir l'enfant dans son bain ni dans son lit. Le signe de Kernig, qui n'a jamais cessé d'exister, devient plus marqué. L'enfant, qui avait un peu engraisé, maigrit vite. Le moindre mouvement spontané s'accompagne d'un tremblement intense. Les mouvements provoqués causent de la douleur. Les troubles vaso-moteurs sont plus intenses que jamais : rougeurs subites et sueurs profondes.

L'enfant enfin est prise de vomissements alimentaires fréquents. Elle retombe dans l'indifférence et semble non seulement avoir perdu le terrain gagné depuis son entrée, mais encore être en plus mauvais état qu'à ce moment.

Ces symptômes persistent jusqu'à la fin du mois, l'enfant paraît à ce moment épuisée et le pronostic semble devoir être très réservé, d'autant plus que l'enfant gagne à ce moment la coqueluche qui amène une recrudescence dans les vomissements. Dans le courant de *juillet*, on note des alternatives d'amélioration et d'aggravation caractérisées par le plus ou moins de raideur, de troubles vaso-moteurs, de fièvre et enfin des modifications dans la mine de l'enfant.

Pendant les premiers jours d'*août*, se dessine un mieux manifeste : la température redevient normale. La raideur diminue petit à petit, l'enfant s'assied sur son lit, tremble moins. Le Kernig est toujours très net. La nuque n'est pas souple. Les réflexes sont encore très exagérés. Peu à peu les différents troubles morbides s'atténuent régulièrement pendant les mois d'*août* et *septembre* : l'enfant se nourrit mieux, engraisse.

Enfin, le 4 octobre, elle peut quitter l'hôpital, onze mois après le début de sa maladie. A ce moment, elle est d'un embonpoint normal, a bonne mine, l'air très éveillé. Elle marche facilement, presque sans hésitation, sur un plan horizontal. La montée ou la descente d'un escalier se fait beaucoup moins aisément. Les réflexes rotuliens sont très nettement exagérés.

L'examen otologique pratiqué par M. Halphen nous fournit à ce moment les renseignements suivants :

1° Il n'y a absolument aucune altération de l'oreille moyenne ;

2° La surdité est presque absolue, la voix haute n'est pas perçue du tout à droite et très difficilement à 50 centimètres de l'oreille gauche, la montre au contact n'est pas perçue ;

3° Enfin, par les épreuves de diapason aérien et osseux, on peut conclure : lésions considérables de l'appareil de perception, sans destruction complète de la fonction. L'examen des voies vestibulaires très complet (épreuve de Romberg, station monopodique les yeux fermés, démarche avec la tête inclinée, recherche du nystagmus par les méthodes de Barany) permet de conclure : lésions de l'appareil d'équilibration considérables, c'est-à-dire destruction ou inhibition des voies vestibulaires.

Tel était donc l'état de l'enfant, quand elle quitta l'hôpital. Nous la revîmes trois semaines après, son état s'était encore amélioré, l'enfant avait fort bonne mine, une démar-

che aisée, les réflexes étaient normaux et enfin la surdité diminuait graduellement.

Au cours de cetet longue évolution, nous avons pratiqué trois ponctions lombaires, une première le lendemain de l'entrée, les deux autres au moment des reprises, le 11 juin et le 9 juillet. Elles nous ont montré une forte proportion d'albumine dans un liquide à peine louche, et comme éléments figurés de nombreux globules polynucéaires déformés, de rares lymphocytes, point de microbes.

Le traitement appliqué à cette enfant a été, en dehors de ces ponctions lombaires dont la dernière fut suivie d'une injection intra-rachidienne de collargol (10 c. c.), des bains tièdes, des frictions gaïcolées et enfin, par périodes, une potion contenant de la pepsine et de l'acide chlorhydrique, destinée à activer les phénomènes digestifs.

Cette observation nous a paru intéressante à différents points de vue. Elle confirme, en effet, d'une façon absolument saisissante, différents caractères de la méningite cérébro-spinale sur lesquels a coutume d'insister notre maître, M. Netter :

1° Les formes prolongées de méningite cérébro-spinales ne sont pas exceptionnelles. Il est cependant intéressant d'en voir une durer onze mois. Au cours de ces formes prolongées, il est de règle d'observer des périodes d'*apyrexie absolue* assez longues (3 semaines), avec disparition plus ou moins complète des symptômes morbides. Il faut être prévenu de ces faits pour ne pas croire trop tôt à une guérison définitive.

2° Les rechutes qui font suite à ces phases d'amélioration peuvent être nombreuses : dans notre cas, il y en eut trois, une en février, quatre mois après le début, une autre en juin, une dernière en juillet.

3° Les méningites cérébro-spinales qui se prolongent un peu, s'accompagnent d'un amaigrissement considérable, tel

que peu de maladies sont capables d'en réaliser. Notre cas en était un exemple typique.

4° Les complications apparaissent *au cours même* de la période aiguë de la méningite cérébro-spinale; ainsi, dans notre cas, la surdité est apparue très peu de jours après le début de la maladie.

5° Les complications de la méningite cérébro-spinale ont non seulement pour caractère d'être *précoces* dans leur apparition, mais encore d'être *polymorphes* : dans notre cas, il s'agissait de surdité, d'hypéralgésie, de troubles vasomoteurs et trophiques, de raideur généralisée avec excitation médullaire (trépidation épileptoïde, exagération des réflexes).

6° Enfin ces complications sont dans une grande mesure *curables*; « elles ont une tendance marquée à l'amélioration », il ne faut pour ainsi dire jamais désespérer complètement, « on peut toujours gagner ». Ce principe s'est trouvé appliqué dans notre cas aux différents troubles morbides et, en particulier, contre notre attente, pourrait-on dire, à la surdité.

7° L'origine de cette surdité a été précisée par l'examen otologique qui a montré l'intense altération du système labyrinthique et vestibulaire, de règle dans les faits de ce genre.

8° Le traitement employé ne nous paraît pas avoir été indifférent à cette guérison à peu près complète, et dont nous avons pu douter à plusieurs reprises.

OBSERVATION III

(Bulletins de la Société de Pédiatrie, Octobre 1911)

Méningite cérébro-spinale prolongée à forme cachectisante.
Syndrome d'hypertension intra-cranienne. Pronostic fatal. Guérison par une craniectomie décompressive. Double névrite optique par stase, par M. Robert DEBRÉ.

Le 5 août 1909, l'enfant Adrien L..., âgé de 8 ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Blache, dans le service du Dr Marfan, suppléé par M. le Dr Lesné.

Depuis trois jours, cet enfant a de la fièvre, présente des vomissements répétés et se plaint de douleurs de tête. L'examen du petit malade conduit immédiatement à diagnostiquer une méningite : la nuque est raide, la tête est rejetée en arrière, le signe de Kernig est évident. L'enfant se plaint de souffrir de la tête, il est hyperesthésique, le moindre contact provoque des mouvements de défense et des cris, le pouls est rapide, l'enfant vomit le lait qu'on lui fait boire. Malgré l'intensité de ces symptômes méningés, la température est peu élevée : 38°2. Une ponction lombaire pratiquée immédiatement permet de retirer 25 centimètres cubes d'un liquide clair, albumineux, dans lequel l'examen cytologique montre la présence de nombreux polynucléaires (75 %) pour la plupart dégénérés. Avec un peu d'attention, on peut voir sur les lames des cocci ne prenant

pas le Gram et présentant tous les caractères du diplocoque de Weichselbaum.

Le soir même, on pratiqua une injection de 20 centimètres cubes de sérum de Dopter.

Le lendemain, 7 août, l'état de l'enfant est meilleur, raideur et céphalée ont diminué. Nouvelle injection de 30 centimètres cubes. Le liquide céphalo-rachidien a les mêmes caractères que la veille.

Le 8, grande amélioration des symptômes (douleur, raideur, hyperesthésie). Le liquide céphalo-rachidien est parfaitement clair et contient presque exclusivement des lymphocytes. Il n'y a plus de méningocoques sur les lames. Ce jour-là, la température est normale. Nouvelle injection de 20 centimètres cubes de sérum.

Le 11, la céphalée, qui avait disparu, reparaît; la raideur s'accentue à nouveau, l'enfant se plaint toute la journée. On pratique une ponction lombaire : le liquide cérébro-rachidien se montre dépourvu de germes pathogènes. Injection de 30 centimètres cubes de sérum.

Le 12, amélioration des différents symptômes. Nouvelle injection de 30 centimètres cubes de sérum. Le 13 août, la céphalée augmente, la raideur est très vive. Injection de 20 centimètres cubes de sérum. Liquide clair lymphocytaire.

A partir de ce moment, l'état de l'enfant s'améliore nettement, et on a le sentiment, jusqu'aux derniers jours d'août, qu'il est guéri. La souplesse de la nuque et de la colonne vertébrale est parfaite. La céphalée a disparu, l'enfant reprend bon appétit, la température est normale.

Soudain, le 28 août, tous les symptômes reprennent avec une intensité extrême, la céphalée est atroce et arrache des cris au malade. La rétraction de la nuque en arrière, et l'opisthotonos est marqué, les vomissements se répètent durant tout le cours de la journée. La ponction lombaire donne issue à un liquide clair. On injecte 20 centimètres cubes de sérum (Flexner).

Le liquide céphalo-rachidien ne contient que quelques rares cellules monucléées. Il est impossible de découvrir des méningocoques sur les lames; les cultures pratiquées dans de bonnes conditions sont négatives. La nuit est très mauvaise, l'enfant ne cesse de crier, la céphalée est très violente, les efforts de vomissements incessants.

Le lendemain (29 août), état mauvais, opisthotonos extrême. Nouvelle injection de 30 centimètres cubes de sérum (Flexner).

Les différents troubles morbides s'atténuent très lentement jusqu'au 10 septembre.

Le 13, reprise des symptômes. Le 14, nouvelle injection de sérum.

L'état s'améliore les 15, 16, 17. Pendant toute cette période, la température n'a pas dépassé 38°. L'enfant a considérablement maigri. À partir de ce moment, l'affection prend une allure nettement chronique; le petit malade se nourrit très peu, s'affaiblit, prend un aspect cachectique; de plus, il est abattu, inattentif à ce qui se passe autour de lui. La nuque est raide. La raideur est moindre au niveau du tronc et des membres inférieurs. La température est normale.

De temps en temps, on observe une *crise* paroxystique. Celles-ci sont d'abord espacées, l'enfant n'a dans le courant de septembre que *trois crises* qui durent chacune deux ou trois jours et cessent assez brusquement. Elles sont caractérisées par une céphalée telle que l'enfant crie, pousse de véritables hurlements, jour et nuit. La raideur est excessive, telle que peu de méningitiques en présentent à la phase aiguë de leur maladie. L'opisthotonos est si accentué qu'il évoque l'attitude des sujets atteints de tétanos aigu. Les vomissements sont incoercibles. Pendant deux ou trois jours que dure cette *crise méningée*, la température s'élève un peu (la température oscille autour de 38°).

En octobre, l'enfant est dans le même état et présente trois *crises méningées* analogues.

En novembre, les crises sont moins fréquentes (deux crises, le 11 et le 25 novembre) et moins durables (une journée et une nuit) ne s'accompagnent pas de fièvre. La ponction lombaire ramène à ce moment un liquide clair, privé de cellules, à peine albumineux.

A la fin de novembre, nous espérons une guérison prochaine, et nous considérons ces crises comme dues à un processus de méningite cérébrale aiguë, en voie de guérison.

Dans le courant de décembre, l'état de l'enfant ne s'améliore pas, il reprend bien un peu de poids (2 kilos), son facies s'anime davantage, l'intelligence se réveille, l'aspect cachectique que nous avons noté précédemment disparaît. Mais les *crises aiguës* se répètent avec plus de fréquence et d'intensité que jamais (à quatre reprises différentes, les 6, 11, 19 et 23 décembre), si bien qu'à ce moment le diagnostic devient véritablement difficile. On peut se demander si cet enfant ne présente pas des crises épileptiformes d'un type un peu spécial. hypothèse en faveur de laquelle plaide le caractère brusque et transitoire des crises, la santé relative dans l'intervalle de celles-ci, et enfin l'intensité des phénomènes de contracture tonique. Nous cherchons à voir, d'autre part, s'il n'y a pas une part de nervosisme et de pithiatisme dans ces troubles. Enfin, nous examinons, avec M. Marfan, de très près l'hypothèse d'accidents sérotoxiques à allure méningée. En effet, le 7 décembre, à l'occasion d'une crise, nous pratiquons une injection de 20 centimètres cubes de sérum; le 11 décembre, comme nous l'avons signalé, une nouvelle crise se produit. Ce paroxysme de douleur et de raideur n'est-il pas provoqué par un œdème sérotoxique des méninges? Il n'en est rien : les crises se répètent ultérieurement en dehors de toute injection de sérum.

Un de nos petits malades, étudié avec MM. Terrien et

Bourdier et soigné par nous dans le service de MM. Marfan et Broca, ayant présenté un abcès cérébral à méningocoques, nous nous demandons s'il n'en est pas de même dans le cas du petit Adrien L... Mais les abcès cérébraux à méningocoques sont extrêmement rares, l'enfant n'a aucun signe de localisation cérébrale. Il est apyrétique.

En fait, il s'agit bien d'une *méningite cérébrale prolongée à forme cachectisante*, dont cet enfant a les principaux symptômes. A ce moment, nous portons un pronostic fatal. Ni la ponction lombaire, ni l'injection du sérum intrarachidien n'ont la moindre efficacité. L'enfant s'affaiblit, les crises de douleurs et de contracture sont subintrantes. Dans leur intervalle, l'enfant ne redevient jamais tout à fait souple; il refuse de s'asseoir et reste à peu près constamment étendu dans la même attitude avec un certain degré de rétraction de la nuque et d'opisthotonos. Il se nourrit peu et avec de grandes difficultés, gémit beaucoup. Plusieurs fois par jour, il présente des paroxysmes douloureux, crie et se plaint de la tête et de la nuque.

Au moment des crises, la contracture redouble et l'enfant se met véritablement en arc de cercle. Sa nuque et son dos sont fléchis n'arrière, ses cuisses ramenées en avant.

Dans la deuxième quinzaine de janvier, l'enfant est un peu moins raide, mais sa vue s'affaiblit progressivement. Il est très amaigri, on note particulièrement une atrophie des muscles de la ceinture scapulaire, surtout des sus et sous-épineux, et une atrophie de tous les membres de l'avant-bras. L'enfant ne serre la main qu'avec une faiblesse extrême.

Au membre inférieur, l'atrophie est moins marquée, quoique les mollets soient diminués de volume. La force musculaire est à peu près conservée. Tous les mouvements provoqués sont douloureux.

A gauche, le réflexe rotulien est exagéré, il n'y a pas de clonus du pied.

Enfin, il existe un état très marqué de torpeur cérébrale et de l'incontinence des matières et des urines. Tous ces symptômes font craindre une terminaison fatale.

Malgré tout, en présence des troubles visuels rapidement progressifs, nous faisons pratiquer, le 21 janvier, un premier examen oculaire. M. Prélat, interne du Dr Terrien, constate que les deux pupilles œdématisées subissent un début d'atrophie. Dès ce moment, une craniectomie décompressive est indiquée. Par suite de circonstances indépendantes de notre volonté, l'opération ne peut être pratiquée immédiatement.

L'état de l'enfant s'aggrave. Tout fait prévoir une mort prochaine. En outre, l'atrophie papillaire progresse avec une grande rapidité. Le 27 janvier, le Dr Terrien note : « Atrophie optique consécutive à une stase papillaire. En « outre, l'enfant paraît avoir une paralysie, ou tout au « moins une parésie des mouvements de latéralité du côté « droit. Les deux yeux paraissent surtout dirigés vers la « gauche, et si l'on demande à l'enfant de regarder forte- « ment à droite, on voit que non seulement le droit interne « gauche, mais aussi le droit externe droit, obéissent très « mal, et les deux muscles deviennent alors le siège de « petites secousses nystagniformes, indice de la parésie. »

Le 11 février, enfin, l'enfant peut être opéré. M. Broca pratique une trépanation décompressive (enlèvement d'un large fragment du pariétal droit, qui était extrêmement aminci). Les suites opératoires sont bonnes. La torpeur cérébrale disparaît deux jours après l'opération. L'enfant ne se plaint plus de céphalée. Les vomissements cessent.

Le 21 février, ablation des fils. Le 1^{er} avril cicatrisation complète. L'état général est bon. Il se forme une petite poche de décompression.

Le 5 avril, l'enfant est ramené dans le service de M. Marfan. Nous constatons à ce moment une amélioration considérable dans l'état de l'enfant. L'intelligence renaît, les contractures et l'état parétique des membres ont grande-

ment diminué. La céphalée et les crises de vomissements ont définitivement disparu. Dans les semaines qui suivent, l'amélioration s'accroît, l'enfant engraisse, son poids passe rapidement de 21 à 27 kilos. Malheureusement, les troubles visuels ne se modifient pas, l'enfant distingue à peine la lumière du jour et l'examen ophtalmoscopique montre une double atrophie optique qui ne laisse aucun espoir pour l'avenir. Les mouvements sont encore un peu brusques, un peu tremblants, les réflexes achelliens et rotuliens sont très vifs, il n'y a pas de trépidation épileptoïde, ni de danse de la rotule. L'enfant a une démarche légèrement spasmodique, il avance en écartant les jambes et en appuyant lourdement la plante du pied sur le sol.

Ces raideurs diminuent peu à peu, puis disparaissent. L'enfant ne présente plus aujourd'hui aucun autre trouble que sa cécité incurable.

I. — En résumé, un enfant de 8 ans a présenté tout d'abord les symptômes d'une méningite cérébro-spinale aiguë, avec liquide céphalo-rachidien clair. Cette méningite cérébro-spinale diagnostiquée correctement traitée de bonne heure, loin de guérir sous l'influence du traitement sérique, comme on pouvait s'y attendre, s'est prolongée et a évolué avec l'allure clinique si particulière des *méningites cérébro-spinales prolongées à forme cachectisante*, que nous avons essayé de décrire : obnubilation intellectuelle, troubles sphinctériens, amyotrophie diffuse, parésie avec raideur, état général profondément altéré, l'enfant Adrien L... a présenté tous ces symptômes. Comme dans les autres cas de méningite cérébro-spinale chronique, la température était normale, le liquide céphalo-rachidien était peu modi-

fié, le pronostic paraissait fatal; et de fait, l'enfant aurait certainement succombé, si on n'avait pas pratiqué une craniectomie.

II. — Les sujets atteints de méningite cérébro-spinale à forme prolongée cachectisante présentent toujours, à des intervalles variables, des crises aiguës où les différents symptômes s'exagèrent. Mais ce qu'avait de particulier notre petit malade, *c'est l'intensité et l'allure vraiment spéciale des crises paroxystiques*; la rétraction de la nuque avec incurvation de la colonne vertébrale, était telle que l'aspect de l'enfant semblait celui d'un malade atteint de tétanos aigu; les douleurs, notamment la céphalée, étaient si intenses que l'enfant poussait de véritables hurlements jour et nuit. Enfin les vomissements étaient, pendant ces périodes de crises, incoercibles. Dans l'intervalle des crises, au contraire, à certaines périodes de l'évolution, les symptômes morbides étaient réduits au minimum.

III. — Nous avons discuté ailleurs la pathogénie et la physiologie pathologique des différents troubles observés dans la méningite cérébro-spinale prolongée à forme cachectisante. Il ne paraît pas douteux que dans la plupart des cas, et en particulier dans le cas présent, se trouve réalisé le syndrome d'hypertension intra-cranienne : les vomissements incoercibles, les crises atroces de céphalée, les troubles oculaires en constituent la triade principale.

IV. — Dans l'immense majorité des cas, la cécité qui

complique la méningite cérébro-spinale est due à une névrite optique consécutive à la méningite optique (Terrien et Bourdier). Dans ces cas, l'hypérémie papillaire et la papillite sont précoces et s'observent à la phase aiguë de la maladie; les troubles visuels apparaissent relativement vite. Ici, au contraire, les troubles de la vue ont débuté six mois après le début de la méningite, le processus aigu d'infection méningée ayant cessé depuis longtemps. Au reste, M. Terrien nous indiquera tout à l'heure que les signes ophtalmoscopiques sont suffisants pour affirmer qu'il s'agit ici d'une *atrophy consécutive à un œdème par stase* et non pas à une névrite infectieuse.

V. — C'est donc bien un processus d'hypertension intra-cranienne que présentait notre enfant au mois de janvier 1910, et c'est ce syndrome d'hypertension intra-cranienne qu'il fallait traiter. L'injection intrarachidienne de sérum n'est plus indiquée dans ces circonstances, et la ponction lombaire, loin d'avoir une action heureuse, provoquait souvent une recrudescence des douleurs de tête.

C'est donc à la trépanation décompressive qu'il fallait avoir recours. C'est cette intervention qui a pu sauver la vie à l'enfant que nous vous présentons : car, au moment où l'opération fut pratiquée, son état était tel qu'on pouvait présager une mort prochaine. Peu de jours après l'opération, les différents symptômes se sont rapidement amendés, puis ont définitivement disparu.

Mais si l'intervention chirurgicale a sauvé la vie de ce petit malade, elle n'a malheureusement pas pu préserver sa vision. Nous l'avons indiqué, c'est par des circonstances indépendantes de notre volonté que l'opération a été retardée de plusieurs semaines. Or, on sait combien est rapide l'atrophie optique consécutive à la stase papillaire.

Dans la méningite cérébro-spinale prolongée, on devra donc surveiller avec le plus grand soin l'apparition des signes d'hypertension intra-cranienne, et notamment de l'œdème papillaire. Et dès que l'indication opératoire sera posée, il faudra pratiquer *sans retard* une craniectomie décompressive. Cette intervention est peu grave, et nous croyons que dans le cas qui nous occupe, on peut dire avec M. Babinski : « Les services
« que rend cette opération l'emportent notablement
« sur les dangers qu'elle fait courir. »

OBSERVATION IV

(*Bulletins de la Société de Pédiatrie*, Décembre 1911)

Méningite cérébro-spinale à début anormal et à évolution prolongée chez un nourrisson. Syndrome d'hypertension intra-cranienne avec double névrite optique par stase et surdité bilatérale. Craniectomie décompressive. Autopsie, par MM. P. NOBÉCOURT et SEVESTRE.

Le 19 septembre 1911, Samuel H..., âgé de 7 mois, entre salle Husson (A 2001). Le père aurait une bronchite chronique. La mère est bien portante et nourrit son enfant avec lequel elle reste à l'hôpital. Né à terme à la suite d'une grossesse et d'un accouchement normaux, l'enfant est nourri régulièrement par sa mère qui lui donne le sein toutes les deux heures et trois fois dans la nuit. Au mois de juillet, il a eu déjà quelques jours de diarrhée. Depuis 15 jours, l'enfant tousse, et depuis 4 jours il présente de la diarrhée verte.

A l'examen, on se trouve en présence d'un bel enfant, pesant 6 kg. 750. L'auscultation de la poitrine et l'examen de la gorge ne fournissent aucun renseignement. Une intradermo-réaction à la tuberculine, pratiquée le lendemain de l'entrée à l'hôpital, reste négative.

La température est à 39°. Le pouls est bon. L'enfant est mis à la diète hydrique et reçoit, le 20 au matin, 5 centigrammes de calomel.

21. — La température descend à 38°, mais les selles sont

toujours mélangées de jaune et de vert : aussi continue-t-on la diète hydrique.

22. — Les selles sont redevenues jaunes ; on recommence l'alimentation très prudemment, l'enfant n'étant mis au sein que toutes les cinq heures.

23. — Les selles redeviennent glaireuses et mélangées. La température est remontée aux environs de 39°. On ne trouve toujours rien à l'auscultation, ni à l'examen de la gorge.

24. — Les selles restant mélangées, on supprime l'allaitement au sein et on le remplace par un biberon de 100 gr. de babeurre toutes les trois heures.

L'état de selles ne s'améliore d'ailleurs pas, et la température atteint 40°, le 25 au matin ; mais on ne trouve aucun symptôme, à part la diarrhée, capable d'expliquer cette élévation thermique.

26. — On constate que l'enfant présente un certain degré de *raideur de la nuque* et un peu de *myosis*. Il n'y a ni signe de Kernig, ni signe de Brudzinski, ni signe de Babinski. Les selles sont toujours vertes et glaireuses. L'auscultation ne relève aucune lésion pulmonaire. La température, qui était tombée la veille au soir à 36°8, est remontée à 40°. En présence de ces légers symptômes de réaction méningée, on fait une ponction lombaire. On retire 25 c. c. d'un liquide franchement louche, hypertendu et fortement albumineux ; au microscope, on constate une polynucléose pure et, après une recherche un peu prolongée, on trouve quelques diplocoques intra-cellulaires ne prenant pas le Gram.

27. — Les symptômes sont les mêmes ; le myosis est toutefois un peu moins serré. La température, qui était descendue à 38°2 la veille au soir, est le matin de 40°8. Etant donné le résultat de la ponction lombaire de la veille, on fait une deuxième ponction qui donne 30 centimètres cubes d'un liquide céphalo-rachidien présentant les mêmes carac-

tères macroscopiques et microscopiques que la veille et on injecte 30 centimètres cubes de sérum antiméningococcique de Dopter. Le caractère anormal des symptômes pouvant faire penser à une association tuberculeuse, 5 centimètres cubes du liquide sont injectés dans le péritoine d'un cobaye qui meurt en 18 jours sans présenter de lésions tuberculeuses. On prescrit en outre des bains chauds à 38° et de la glace sur la tête. Le soir, la température était tombée à 39° et le lendemain elle était à 37°.

29. — La température se maintient à 37°, la nuque est moins raide et le myosis beaucoup moins marqué. On décide de faire une nouvelle injection de sérum de Dopter, mais, malgré plusieurs tentatives, on ne peut pénétrer dans le canal rachidien.

30. — La température est remontée à 39°8, l'enfant est très abattu. On lui injecte 20 centimètres cubes de sérum de Dopter dans le canal rachidien et 10 centimètres cubes sous la peau.

1^{er} octobre. — L'état est le même, la température est à 39°. On fait une troisième injection intra-rachidienne de 20 centimètres cubes de sérum de Dopter.

2. — La température est descendue à 37°. On injecte néanmoins dans le liquide céphalo-rachidien 10 centimètres cubes de sérum de Dopter.

3. — La température est de nouveau à 37°, après être montée la veille au soir à 38°5; l'état général est meilleur, mais la raideur de la nuque persiste. Les selles sont devenues normales. L'enfant a d'ailleurs été remis au sein (une tétée toutes les deux heures) depuis que le diagnostic de méningite cérébro-spinale a été porté.

4. — On fait une injection intra-rachidienne de 20 centimètres cubes de sérum de Dopter. L'enfant a toujours de la raideur de la nuque. Il gémit constamment. Le myosis a fait place à une légère inégalité pupillaire. Le pouls est à 160, la température à 39°. Enfin l'enfant tête mal.

6. — On injecte 10 centimètres cubes de sérum de Dopter dans le liquide céphalo-rachidien et 10 centimètres cubes sous la peau. Le myosis ayant réapparu très serré, on fait enfin un examen des yeux. M. Cantonnet constate une névrite optique bilatérale avec des papilles à bords flous.

8. — On fait une nouvelle injection intra-rachidienne de 10 centimètres cubes de sérum de Dopter. L'enfant a un regard vague et semble ne plus voir. Il est toujours très abattu, mais l'appétit est revenu. Les selles restent normales et la température oscille entre 37° et 37°5.

10. — Il est fait une ponction lombaire blanche. En aspirant à la seringue, on obtient une goutte d'un liquide très épais, absolument puriforme. On se contente de faire une injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum de Dopter.

11. — On constate du strabisme interne et une éruption érythémateuse au niveau des joues et des fesses.

12. — L'enfant semble ne plus voir clair, les yeux sont déviés en dedans, largement ouverts et il y a absence presque complète du clignotement palpébral. On fait une injection sous-cutanée de 5 centimètres cubes d'électrargol.

16. — M. Terrien trouve à l'examen des yeux une paralysie des droits externes; les papilles sont un peu moins rouges et la névrite optique tend à diminuer.

A partir de ce moment, l'état va en s'aggravant. La raideur de la nuque s'exagère, les membres commencent à présenter de la raideur. Dans la nuit du 26 au 27 octobre, l'enfant a quelques convulsions. La fontanelle n'est pas tendue, la raideur est au maximum; l'enfant est en opisthotonos. Le poids, qui était de 6 kg. 750 à l'entrée et qui s'était maintenu aux environs de 6 kg. 150, du 3 au 13 octobre, est tombé à 5 kg. 550, soit une perte de 650 gr. en 15 jours.

31. — La fontanelle est tendue et bombe, et le diagnostic d'hydrocéphalie, auquel on pensait depuis quelques

jours, se précise; le petit malade est toujours en opisthotonos. Une ponction lombaire donne issue à 20 centimètres cubes environ d'un liquide hypertendu, trouble albumineux, avec une lymphocytose presque pure. A la suite de la ponction, la fontanelle est affaissée et elle n'est plus tendue.

2 novembre. — Quand le professeur Hutinel reprend le service, il constate que l'enfant est en opisthotonos, ne voit pas, n'entend pas. La fontanelle est de nouveau tendue et bombe comme un verre de montre, on trouve le signe de Babinski. Pour tâter la sensibilisation du malade au sérum, on lui fait une injection sous-cutanée de 1 centimètre cube de sérum de Dopter. Douze heures après, le corps s'est couvert progressivement, en commençant par la face, d'une éruption rouge écarlate qui a persisté pendant quatre heures. En même temps, la température s'élève et des vomissements apparaissent. En présence de ces phénomènes, on a renoncé à reprendre la médication sérique.

4. — Une ponction lombaire produit de nouveau l'abaissement de la fontanelle. Le liquide retiré a un aspect légèrement verdâtre, contient beaucoup d'albumine, quelques lymphocytes et de nombreux polynucléaires altérés.

6. — La fontanelle étant de nouveau très tendue, l'enfant est conduit à M. Broca. Il pratique un large volet sur le pariétal et le temporal droit. Il fait ensuite, au lieu d'élection, sans ouverture de la dure-mère, une ponction du ventricule latéral droit. Le liquide retiré contient des lymphocytes en grand nombre et quelques polynucléaires altérés. A 5 heures du soir, le malade meurt du shock opératoire.

L'autopsie, pratiquée quarante-huit heures environ après la mort, a permis de faire les constatations suivantes :

Le foie, un peu gros (320 gr.), a subi une dégénérescence graisseuse marquée.

La rate, pesant 25 gr., est un peu dure.

Il n'y a pas de lésions pulmonaires et pas d'adénopathie trachéo-bronchique.

Les méninges rachidiennes ne sont en aucun point adhérentes à la moelle et on ne trouve, ni sur la face pariétale, ni sur la face vésicale, aucun exsudat. Le cerveau, un peu mou, ne présente sur la concavité aucun exsudat.

Par contre, la face inférieure des deux lobes du cervelet est déprimée et recouverte d'un enduit jaunâtre peu épais, reliquat d'une fausse membrane. Après durcissement dans le formol, on constate à la coupe des hémisphères cérébraux qu'il existe une dilatation très marquée des ventricules latéraux.

En résumé, un enfant de 7 mois, nourri au sein par une mère bien portante et suivant une technique relativement satisfaisante, entre à l'hôpital avec des symptômes de gastro-entérite fébrile. Malgré le traitement habituellement efficace, les phénomènes persistent. Dix ou douze jours après le début de l'affection, apparaissent un peu de raideur de la nuque et un léger degré de myosis. La ponction lombaire permet de faire le diagnostic de méningite cérébro-spinale à méningocoques. La sérothérapie reste inefficace, ou tout au moins n'amène qu'une sédation incomplète. Au bout d'un mois apparaissent des signes d'hydrocéphalie et de méningite basilaire, avec hypertension intra-cranienne. La craniectomie décompressive est tentée. L'enfant meurt quelques heures après. On constate un reliquat de méningite à la face inférieure du cervelet et de l'hydrocéphalie.

L'observation de notre malade présente quelques faits intéressants à mettre en relief. Nous ne ferons que les signaler brièvement. Les troubles gastro-intes-

tinaux du début avaient fait tout d'abord porter le diagnostic de gastro-entérite. Ces troubles ont persisté pendant une dizaine de jours avant l'apparition des symptômes qui ont attiré l'attention sur les méninges et ont résisté au traitement. Cette persistance chez un enfant, qui était allaité par une mère bien portante et qui n'avait pas été soumis à une hygiène alimentaire particulièrement défectueuse, cachait un inconnu que nous n'arrivions pas à découvrir.

L'existence de troubles digestifs au début de la méningite cérébro-spinale des nourrissons est fréquente. Comme le fait remarquer M. Debré, « nombreux sont « les nourrissons longtemps soignés pour des troubles « digestifs, qui, en réalité, en étaient à une première « phase de la méningite cérébro-spinale ».

On pourrait se demander si ces troubles digestifs sont la conséquence de l'action directe sur le tube digestif du méningocoque, qui pénétrerait dans l'organisme par l'intestin, ou s'ils sont une manifestation de l'irritation des méninges, ou enfin s'il s'agit d'une simple coïncidence. Il convient toutefois de rappeler que de tels phénomènes ne sont pas l'apanage de la méningite cérébro-spinale, et que la méningite tuberculeuse est, elle aussi assez souvent précédée de symptômes de gastro-entérite ou d'entéro-colite.

Une fois la méningite reconnue par l'apparition du myosis et d'une légère raideur de la nuque, sa *nature a été diagnostiquée par la ponction lombaire*. L'examen du liquide céphalo-rachidien permettait seul de dire qu'il ne s'agissait pas d'une méningite tuberculeuse ou

d'une infection méningée d'origine gastro-intestinale, et que le méningocoqué était en cause. Pendant l'évolution de la maladie, les symptômes périphériques ont été peu marqués : la raideur des membres et de la nuque était minime, le signe de Kernig faisait défaut. Par contre, les troubles oculaires ont été précoces et intenses, le myosis a été le symptôme initial, révélateur, et bientôt on a pu constater l'existence d'une double névrite optique. L'appareil auditif paraît avoir été touché également, autant qu'il est permis de s'en rendre compte chez un bébé.

La *sérothérapie* a été instituée dès que le diagnostic a été porté. Une première injection intra-rachidienne de 30 centimètres cubes de sérum antiméningococcique de Dopter a amené le retour de la température à la normale pendant deux jours et une diminution de la raideur de la nuque et du myosis. Mais deux jours après, ces symptômes persistaient et la température remontait. On a pratiqué dès lors une série d'injections de sérum. Du 27 septembre au 8 octobre, l'enfant en a reçu en 8 injections intra-rachidiennes, 120 c. c. ; il a eu en outre 30 centimètres cubes en trois injections sous-cutanées. Malgré ce traitement régulier, les phénomènes méningés ont persisté, puis se sont aggravés, et l'enfant s'est cachectisé. La température, cependant, n'était pas très élevée, et il y a eu des périodes de plusieurs jours d'apyrexie. Finalement, une vingtaine de jours après le début des accidents méningés, une symptomatologie nouvelle s'est installée : la raideur s'est généralisée aux membres, à la nuque et au tronc jus-

qu'à arriver à l'épistothomos; les troubles oculaires se sont encore accusés et il est apparu une paralysie des droits externes; la fontanelle est devenue saillante. On avait le tableau clinique de l'hydrocéphalie et de la méningite bacillaire postérieure, qu'ont décrite autrefois les médecins anglais et américains.

C'était là une complication commune avant la sérothérapie. Quoique devenue moins fréquente aujourd'hui, elle est loin d'être exceptionnelle, comme l'ont montré ici même, l'année dernière, MM. Harvier et Schreiber.

L'hypertension intra-cranienne se caractérisant de plus en plus, les indications d'une *cranioectomie décompressive* se précisaient. Aussi le professeur Hutinel proposa-t-il à M. Broca de pratiquer cette intervention.

M. Broca en a décrit la technique et indiqué les résultats dans la dernière séance.

L'enfant est mort quelques heures après l'opération. L'autopsie a vérifié le diagnostic clinique d'hydrocéphalie et de méningite basilaire. Elle a rendu compte de la symptomatologie et de l'insuccès de la sérothérapie. Un dernier point à retenir, c'est l'apparition d'accidents anaphylectiques à la suite d'une injection sous-cutanée de un centimètre cube de sérum antiméningococcique faite 33 jours après la première injection intra-rachidienne, 23 jours après la dernière injection faite sous la peau.

Nous insistons pas sur ces accidents dont MM. Hutinel et Daré ont donné la description.

OBSERVATION V

(*Observation personnelle.* Service de M. le Pr Hutinel, salle Husson, lit n° 3 A 2268)

Méningite cérébro-spinale épidémique chez un nourrisson de 5 mois, mort après 27 jours de maladie, malgré l'injection intra-rachidienne de 75 c. c. de sérum. Pas de signe d'hypertension.

Buz... Jean, 5 mois, entre à l'hôpital le 6 mai 1912, pour raideur et hypertension.

Le père, âgé de 26 ans, est bien portant. La mère, également âgée de 26 ans, jouit d'une bonne santé. Elle a eu trois grossesses; le premier enfant est né à 7 mois, les deux autres enfants sont nés à la suite de grossesses à terme et d'accouchements normaux.

Le jeune malade, nourri au sein par sa mère, n'avait jamais été malade jusqu'au 1^{er} mai, bien qu'il présentât une constipation déjà ancienne.

Malade depuis 6 à 7 jours seulement, l'enfant semble souffrir de la tête et gémit sans cesse. Le médecin, appelé le 5 mai, constate une température au-dessus de 40° et un état de contracture intense, mais pas de vomissements, pas de diarrhée, pas de troubles oculaires.

A l'examen à l'entrée, le 6 mai, on se trouve en présence d'un enfant de 5 kg. 770. L'auscultation de la poitrine et l'examen de la gorge ne fournissent aucun renseignement.

Le pouls est bon. Température 38°8. Raideur généralisée aux membres, à la nuque et au tronc jusqu'à arriver à l'opisthotonos.

L'enfant présente des tremblements, un peu de cyanose. La fontanelle antérieure est tendue et dans la région pariéto-occipitale on perçoit très nettement des signes de craniotabes.

Pas de signe de Kernig, pas de signe de Brudzinski, pas de signe de Babinski.

7 mai. — Le matin, la température est descendue à 37° pour remonter le soir à 40°6. On pratique la *ponction lombaire*; pas d'hypertension, le liquide céphalo-rachidien coule assez difficilement, il est louche, fortement albumineux; au microscope, on constate une polynucléose, presque pure; après une recherche un peu prolongée, on trouve quelques méningocoques types diplocoques intra-cellulaires ne prenant pas le Gram. A la suite de la ponction lombaire, on injecte dans le canal rachidien de l'enfant 15 centimètres cubes de sérum antiméningococcique de Dopter. On prescrit en outre des bains chauds à 38° et un demi-centimètre cube d'huile camphrée en injection sous-cutanée. Cet enfant, habituellement constipé, a des selles liquides, un peu mélangées. L'intra-derma-réaction à la tuberculine est négative. Négative aussi la réaction de Wassermann.

8. — Température : le matin 39°6, le soir 40°6. Injection de 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique dans le canal rachidien.

9. — Température : le matin 39°2, le soir 37°6. Liquide céphalo-rachidien louche, sort en jet. Injection de 20 centimètres cubes de sérum de Dopter dans le canal rachidien et 20 centimètres cubes du même sérum en injection sous-cutanée. La raideur est moins marquée au niveau des membres inférieurs, mais la contracture persiste au niveau de la nuque et de la colonne vertébrale. La fontanelle est toujours tendue. Pas de vomissements, pas de diarrhée.

10. — Température : le matin 38°5, le soir 40°1. Injection intra-rachidienne de 20 centimètres cubes de sérum anti-méningococcique.

11. — Température : le matin 37°6, le soir 39°6. Injection intra-rachidienne de 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique.

L'enfant est un peu agité. On continue les bains chauds à 38°. Fontanelle moins tendue. Le jeune malade s'alimente; selles plus abondantes et un peu granuleuses.

12. — Température : le matin 39°, le soir 37°4. Injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum de Dopter.

13. — Température : le matin 38°8, le soir 39°8. La ponction lombaire donne un liquide plus louche encore que les jours précédents: on injecte 20 centimètres cubes de sérum de Dopter dans le liquide céphalo-rachidien.

14. — Température : le matin 40°4, le soir 40°2.

15. — Température : le matin 39°2, le soir 39°. L'enfant a toujours de la raideur de la nuque. Il gémit constamment.

Bien que les pupilles présentent des réactions normales, on fait pratiquer par M. Terrien l'examen du fond de l'œil, qui déclare que, à droite comme à gauche les papilles et le fond de chaque œil sont normaux. Rien de particulier à signaler.

16. — Température : 37°2, le soir 38°.

Injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum de Dopter.

17. — La température oscille entre 37° 5 et 38°. Nouvelle ponction lombaire, on retire 15 centimètres cubes d'un liquide très louche, blanc verdâtre et on injecte dans le canal rachidien 20 centimètres cubes de sérum de Dopter.

18. — Le matin, la température, qui est à 37°2, tombe le soir à 36°.

19. — Légère ascension thermique, le matin et le soir

37°. Injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum de Dopter.

20. — Température : le matin 37°, le soir 37°8. Injection intra-rachidienne de 20 centimètres cubes de sérum de Dopter, qu'on renouvelle.

21. — Le lendemain, même température que la veille. Le liquide céphalo-rachidien est toujours très louche, au microscope on observe une grosse polynucléose et de nombreux méningocoques.

L'enfant s'alimente mal. Son poids est tombé à 5 k. 400.

On constate du strabisme interne. M. Terrien, à l'examen des yeux, trouve une paralysie du droit externe de l'œil droit. Le fond de l'œil ne présente pas de lésions appréciables. Seule, la papille a une teinte très légèrement grisâtre.

Les 22 et 23 mai, la température oscille entre 37° et 36°4. L'état général est mauvais, on ne pratique pas d'injections de sérum de Dopter.

24. — Température : 37° le matin, 37°2 le soir. On fait une injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum de Dopter. L'auscultation de la poitrine montre chez le jeune malade une bronchite diffuse avec des râles fins aux deux bases, plus nombreux cependant à la base gauche et diminution de la sonorité du côté gauche.

On prescrit des enveloppements du tronc et injection d'un demi-centimètre cube d'huile camphrée.

25. — Même état. Pas d'hyperthermie. Pouls : 140.

26. — Température : 39°2 le matin, le soir 38°8.

27. — Mort. Opposition à l'autopsie.

Il a été injecté dans le canal rachidien de cet enfant : 175 centimètres cubes de sérum de Dopter et 60 centimètres cubes en injection sous-cutanée.

Il est bien regrettable qu'un examen nécropsique n'ait pu nous éclairer sur les causes de l'insuccès de la sérothérapie dans ce cas si rebelle.

OBSERVATION VI

(Observation personnelle)

Méningite cérébro-spinale prolongée 35 jours chez un nourrisson de 20 mois. Pas de signes d'hypertension. Guérison après injection intra-rachidienne de 220 c. c. de sérum.

Jeanne Har..., âgée de 20 mois, entre le 20 mai 1912, dans le service de M. le professeur Hutinel, salle Husson n° 12, parce qu'elle a eu plusieurs crises de convulsions depuis le 15 mai. Les parents de la petite malade ont 27 ans et sont bien portants. La mère a eu une fausse couche en juillet 1911. La grossesse et l'accouchement du premier enfant ont été normaux.

Née à terme, élevée au biberon, en nourrice, n'a jamais présenté de troubles gastro-intestinaux, mais a eu la rougeole il y a 6 semaines environ.

Dans la nuit du 15 mai, l'enfant couchée un peu souffrante, a une première convulsion, une seconde dans la journée du 16. Depuis, elle présente du strabisme.

21. — A l'examen, on se trouve en présence d'une belle enfant, pesant 12 k. 850, qui en plus de convulsions fréquentes, est atteinte d'un raideur extrême de tout le corps, tellement incurvé qu'il ne porte sur le plan du lit que par la tête et les membres inférieurs. On observe aussi la dissociation des réflexes et le signe de Brudzinski. On pratique immédiatement la ponction lombaire et on injecte

20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique de Dopter. La température à l'entrée était de 39°; elle atteint maintenant 40°5. On prescrit en outre des bains chauds à 38° et cinq centigrammes de calomel. Comme alimentation, on ordonne 200 grammes de lait, quatre fois par jour.

Le liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire est louche. Au microscope, on constate une polynucléose abondante et des diplocoques intra-cellulaires, ne prenant pas le Gram.

L'auscultation de la poitrine et de la gorge ne fournissent aucun renseignement; pas de troubles digestifs.

22. — Le matin, la température est de 37°8, le soir 39°. Injection intra-rachidienne de 20 centimètres cubes de sérum de Dopter.

23. — Température : 38°8 le matin, 39°8 le soir. La ponction lombaire donne toujours un liquide louche. Au microscope toujours polynucléose abondante, et après une recherche un peu prolongée, quelques très rares germes. On injecte 20 centimètres cubes de sérum de Dopter.

A l'examen, on observe une paralysie faciale droite d'origine périphérique, car on voit également que l'œil droit ne se ferme pas. On trouve presque autant de raideur qu'au premier examen, raideur de la nuque, opisthotonos, raideur des membres supérieurs; raie méningitique très nette. Il y a aussi le signe de Kernig, le signe de Brudzinski, le signe de Babinski, extension à gauche, flexion à droite. Le pouls est fréquent, mais ni inégal, ni irrégulier. Le foie est un peu gros; les selles sont normales.

24. — Le matin et le soir, la température est à 39°. Même état et même traitement. On injecte 20 centimètres cubes de sérum de Dopter. M. Terrien pratique l'examen des yeux. Les deux papilles présentent une teinte très légèrement grise, des pigmentations légères de la choroïde avoisinante; il est probable que ces papilles ont été le siège d'une *légère névrite*. Les deux muscles droits externes

n'obéissent plus à l'impulsion du regard en dehors, la paralysie est presque complète. On observe également de l'inégalité pupillaire et du nystagmus.

Les 25, 26, 27 mai, la température oscille entre 40° et 38°8; chaque jour on fait une injection intra-rachidienne de 20 centimètres cubes de sérum de Dopter. Le liquide céphalo-rachidien décèle au microscope quelques globules rouges, une polynucléose pure et pas de germes.

Les 28 et 29 mai, chute lente de la température à 38°; puis nouvelle ascension le 29 au soir à 39°8. Pendant ces deux jours, injection intra-rachidienne quotidienne de 20 centimètres cubes de sérum de Dopter. On observe un peu moins de raideur de tout le corps. Même résultat dans l'examen cystologique du liquide céphalo-rachidien.

Une seconde intra-dermo-réaction à la tuberculine est pratiquée; elle est également négative.

30-31. — La température ne monte pas au-dessus de 37°8, pas d'injection de sérum. Il n'en est pas davantage injecté les 1^{er} et 2 juin, malgré une légère ascension thermique (38°4).

3 juin. — La température le matin est de 38°8, le soir 40°. Mêmes oscillations thermiques le lendemain; on pratique une injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes de Dopter.

5. — La température de 38°8 le matin monte le soir à 40°2. On fait une ponction lombaire et une injection intra-rachidienne de 20 centimètres cubes de sérum de Dopter, qu'on renouvelle le lendemain.

La ponction lombaire donne un liquide clair avec peu d'hypertension, légèrement albumineux et une abondante polynucléose; pas de méningocoques.

7. — Depuis quelques jours, légers troubles digestifs, deux à trois selles granuleuses par 24 heures. La température est le matin de 39°2 et de 39°6 le soir. On ne fait pas d'injection de sérum de Dopter. Le matin, on observe une

éruption purpurique érythémateuse généralisée, surtout intense au niveau des membres supérieurs et des membres inférieurs.

Du 8 au 11, la température descend lentement à 37° et ne dépasse pas 38° le soir. L'état général de la malade semble moins mauvais, la raideur beaucoup moins intense n'a pas encore complètement disparu; l'éruption a à peine disparu. L'enfant sourit et connaît les personnes qui l'approchent. La paralysie faciale s'est un peu atténuée. On pratique un nouvel examen des yeux qui montre qu'il n'y a pas de modifications notables du fond de l'œil ni de la mobilité oculaire depuis le 24 mai.

Pas d'injection de sérum de Dopter depuis le 6 juin.

De 11 au 14, malgré une légère ascension thermique persistante (de 38°2 à 38°6), l'enfant ne présente pas plus d'autres nouveaux symptômes que les jours précédents.

Le 14. — La température du matin 39°, du soir 38°. On fait une ponction lombaire; le liquide céphalo-rachidien coule sans hypertension. Il est clair et contient beaucoup d'albumine. L'examen microscopique montre lymphocytose assez marquée, mais pas de germes.

Cette enfant a reçu 250 gr. de sérum antiméningococcique.

Les 17, 18, 19 juin. — Nouvelle ascension thermique qui semble expliquer son état pulmonaire. On perçoit à la base droite de gros râles sous-crépitaux. On prescrit bains chauds à 38°. Enveloppements. Injection de 1 c. c. d'huile camphrée.

• Le 20. — La petite malade, dont le poids avait baissé de 2 kilos pendant sa maladie, reprend tout doucement. Encore un peu pâlotte, elle ne présente plus de raideur du tronc ou des membres, mais conserve un strabisme interne très accentué.

Enfin, l'observation de Harvier et Schreiber, qualifiée

d'hydrocéphalie ventriculaire, séquelle d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques, rentre également dans une des formes de cette méningite cérébro-spinale prolongée.

Faut-il rappeler aussi l'observation de MM. Sainton et Chiray, qui, le 12 janvier 1912, ont présenté à la Société médicale des Hôpitaux un cas d'épilepsie consécutive à une atteinte de méningite cérébro-spinale épidémique.

En compulsant ces diverses observations, on voit en effet que l'on peut décrire deux variétés de méningites *cérébro-spinales prolongées*. L'une dont l'observation de Debré peut servir de type et à laquelle se rattache tout au moins dans la dernière partie de son évolution clinique l'observation de Nobécourt et Sevestre, s'accompagne de symptômes d'hypertension intra-cranienne et rentre dans le cadre clinique des hydrocéphalies, des épendymites (Merle), etc.

L'autre correspond à nos deux observations personnelles et à la première partie de l'observation de Nobécourt et Sevestre. Elle se caractérise par la prolongation de l'infection avec accentuation des phénomènes d'irritation des nerfs de la base. On pourrait lui décerner le nom de méningite basilaire. Les Anglais, sous le nom de méningite basilaire postérieure, ont déjà depuis longtemps isolé un type clinique très comparable.

Enfin les deux variétés de cette forme chronique ont comme caractères communs : l'amaigrissement consi-

dérable, de l'obnubilation intellectuelle, des douleurs assez vives et une raideur assez accentuée. Le tout, évoluant vers la cachexie sans élévation de température très marquée et sans modification trop importante du liquide céphalo-rachidien.

Variété hydrocéphalique. C'est celle qui a été tout particulièrement bien étudiée par Merle dans sa thèse, par Debré dans un article de la *Presse Médicale*. Voici ce qu'écrit cet auteur :

« Le début et les premiers jours des méningites chroniques rappellent absolument les manifestations morbides des méningites cérébro-spinales aiguës et en ont l'allure bruyante si caractéristique. Puis, au bout d'un temps variable, de quinze jours à un mois, les différents symptômes s'atténuent et une *rémission* semble annoncer la guérison prochaine. Cette rémission, il faut le noter, est bien rarement tout à fait franche et il persiste presque toujours quelques symptômes du mal : une raideur de la nuque parfois très manifeste, qui immobilise la tête rejetée en arrière, ou bien une raideur de la colonne dorsolombaire, une maladresse des membres inférieurs qui rend la démarche hésitante ou impossible. Parfois, c'est l'état psychique qui, pendant ces périodes d'amélioration, se trouve altéré : le malade se montre inattentif, oublieux, sa vivacité intellectuelle est amoindrie.

« Après quelques jours ou quelques semaines d'une amélioration relative, les accidents aigus *reprennent* :

« fièvre, raideur extrême, douleurs, céphalée et délire
« réapparaissent. On observe ainsi pendant des semaines et des mois des alternatives de sédation et d'aggravation et c'est petit à petit, au cours de ces reprises successives, que se constituent ce qu'on pourrait appeler les stigmates de cette infection méningée subaiguë. »

On lit une description analogue dans le cas de Nobécourt et Sevestre :

« Un enfant de 7 mois, nourri au sein par une mère bien portante et suivant une technique relativement satisfaisante, entre à l'hôpital avec des symptômes de gastro-entérite fébrile. Malgré le traitement habituellement efficace, les phénomènes persistent. Dix ou onze jours après le début de l'affection apparaissent un peu de raideur de la nuque et un léger degré de myosis. La ponction lombaire permet de faire le diagnostic de méningite cérébro-spinale à méningocoques. La sérothérapie reste inefficace ou tout au moins n'amène qu'une sédation incomplète. Au bout d'un mois apparaissent des signes d'hydrocéphalie et de méningite basilaire, avec hypertension intracranienne. »

Ce qui traduit dans cette variété l'hypertension intra-cranienne et en permet par conséquent la différenciation, c'est d'une part, chez le nourrisson, l'apparition d'une hydrocéphalie; d'autre part, chez l'enfant plus âgé et chez l'adulte, celle de crises douloureuses,

de céphalée atroce survenant par accès s'accompagnant de vomissements alimentaires.

Chez tous les sujets, peut-être plus fréquemment chez l'enfant plus âgé, on observe des troubles particuliers du fond de l'œil caractérisés par la stase papillaire œdémateuse et aboutissant souvent à la cécité complète. Il est possible que du même mécanisme de stase relèvent certains faits de surdité.

Parfois, ce syndrome d'hypertension ventriculaire s'observe rapidement; plus souvent, il n'apparaît qu'après une période de rémission souvent assez longue, comme dans le cas d'Harvier et Schreiber.

L'hydrocéphalie chez le nourrisson se manifeste d'abord par une tension exagérée des fontanelles, puis ultérieurement par une augmentation assez rapide de la circonférence crânienne qui donne souvent en très peu de temps le tableau clinique de l'hydrocéphalie.

Il y a lieu d'insister sur les accidents de stase papillaire; car souvent ce sont eux seuls qui indiquent l'évolution de la maladie vers cette variété hydrocéphalique.

Dans la méningite cérébro-spinale épidémique habituelle, la lésion du fond de l'œil que l'on trouve le plus souvent est la névrite optique, ainsi que l'ont bien montré Terrien et Bourdier. La stase, par contre, est toujours en rapport avec une augmentation de la tension cérébrale; elle ne peut nous indiquer la nature de la cause de cette hypertension; par exemple, elle ne permet pas à elle seule de séparer la tumeur cérébrale de la forme qui nous occupe, mais les renseignements

que nous donne l'ophtalmoscope réunis à ceux qu'apportent l'examen du malade et l'évolution de l'affection, doivent suffire à en établir le diagnostic. Il est donc fort important, dans tous les cas de méningite cérébro-spinale prolongée, de faire examiner le fond de l'œil, car la constatation d'une stase papillaire a une importance thérapeutique sur laquelle nous reviendrons ultérieurement.

Avant de terminer le court exposé clinique de cette variété de méningite, il nous faut signaler que les accidents ont été décrits en Allemagne par Quinke sous le nom de méningite séreuse. Ces accidents ne sont pas particuliers à la méningite cérébro-spinale épidémique, mais on peut aussi les constater au cours de la méningite tuberculeuse, des infections digestives aiguës (Hutinel), ils constituent la forme *hydrocéphalique* des méningitiques, ainsi que les qualifie Voisin.

Variété basilaire. — La variété basilaire n'est souvent que le premier stade de la variété précédente. Nous voyons en effet le malade de Nobécourt et Sevestre présenter ultérieurement à ce stade basilaire un stade hydrocéphalique. Les Anglais, sous le nom de méningite basale postérieure (Gée et Barlow, Lees) la décrivent ainsi : « elle est spécialement caractérisée « par la raideur du cou, par l'allure subaiguë de la « maladie et la fréquence de la cécité consécutive. »

Mais, ainsi qu'en témoignent nos deux observations personnelles, le stade d'hypertension intra-cranienne et de cécité n'est pas toujours observé et tout peut se

réduire à des accidents traduisant une atteinte très marquée des nerfs de la base, beaucoup plus marquée que dans les cas normaux. On observe dans ces cas du strabisme, de l'inégalité papillaire, de la paralysie faciale et même des troubles du rythme respiratoire. Le myosis a été le symptôme initial, révélateur de la méningite dans le cas de Nobécourt et Sevestre, etc.

Si nous ajoutons que la sérothérapie est souvent impuissante à arrêter l'évolution de cette forme, il est tout naturel de se demander s'il ne s'agit pas dans ces cas d'une méningite localisée à la partie postérieure de l'encéphale, comme dans les cas précédents il s'agissait d'une localisation ventriculaire de l'infection.

Symptômes communs à ces deux variétés. — Ce sont tout d'abord des symptômes d'ordre moteur, et parmi ceux-ci les plus fréquents sont évidemment la raideur et les contractures.

La raideur est souvent extrême, la nuque rejetée en arrière s'enfonce dans l'oreiller, le médecin ne peut vaincre cette contracture. Fréquemment, elle s'étend à tout le corps et le sujet donne l'aspect de l'opisthotonos du tétanos.

Mais il ne faut pas oublier de noter le tremblement. Le tremblement, ainsi que le signalent le P^r Hutinel et Roger Voisin, s'observe parfois dans la méningite cérébro-spinale épidémique normale, mais il y est très rare, puisque ces auteurs ne l'ont trouvé que trois fois sur 25 cas. Il paraît surtout fréquent lorsque l'infection méningée persiste, dans ces formes prolongées que

nous étudions ici. Il survient parfois un tremblement de quelques minutes provoqué soit par l'examen, soit par une émotion.

A côté de l'intensité de la raideur, le fait frappant est l'amaigrissement extrême du sujet. Cet amaigrissement est plus intense même que celui des cancéreux ou des tuberculeux phthisiques comme l'a signalé Netter. Nous ne saurions mieux le comparer qu'à ces photographies d'Indous mourant de faim que l'on voyait rapportées, il y a quelques années, dans les journaux illustrés.

Pour employer une expression usuelle, ces malades n'ont plus que la peau et les os : ce sont des squelettes vivants. La peau est sèche, rugueuse ; elle se recouvre parfois de placards érythémateux (Debré), mais ce qui est surtout important, c'est qu'elle est très fréquemment le siège d'escarres qui, évoluant rapidement en profondeur, contribuent pour une large part à la mort du sujet.

On a signalé dans quelques cas un délire tranquille, plus souvent on est frappé par la torpeur intellectuelle de ces sujets, quoi qu'il n'y ait pas obnubilation complète de l'intelligence.

L'hypéresthésie cutanée si fréquente et si caractéristique de la méningite épidémique se trouve dans ces formes portée à l'extrême et paraît s'accompagner d'une hypéresthésie profonde presque aussi marquée, de sorte que tout mouvement volontaire est aboli, que tout mouvement passif provoque des cris et des douleurs.

Les troubles sphinctériens, incontinence permanente des matières et des urines, ne nous paraissent pas constants, ainsi que le supposait Debré; mais ils sont très fréquents.

Ce qu'il y a d'intéressant à noter dans ces faits, c'est la courbe de la température; parfois, au début, on voit plusieurs poussées de fièvre successives et c'est pour-quoi nous avons signalé que la forme prolongée à rechutes pouvait se terminer par la forme chronique. Mais souvent aussi la température n'est que très peu élevée, et souvent même le thermomètre n'indique qu'une température normale. Après plusieurs jours d'apyrexie, on peut, il est vrai, voir réapparaître une ascension thermique, qui tantôt est en rapport avec une apparition des autres phénomènes cliniques, tantôt en est indépendante.

Enfin les caractères du liquide cérébro-spinal méritent d'attirer quelque temps notre attention. La purulence du début de la méningite ne tarde pas habituellement à s'atténuer ou à disparaître. Il est assez rare de la voir persister comme dans une de nos observations personnelles, malgré les injections sérothérapiques. Ordinairement, la purulence s'atténue assez vite, les germes disparaissent; mais le liquide reste d'une couleur jaune ou grise. La quantité d'albumine est augmentée et à l'examen cytologique, on ne constate dans ce liquide clair que de la lymphocytose. Malgré les crises douloureuses présentées par le malade, la lymphocytose subsiste et on ne constate pas de poussées polynucléaires. Ce fait nous montre qu'il y a à

ce moment de l'évolution de l'affection, indépendance totale entre la cavité rachidienne atteinte par le trocart, où l'on constate une lymphocytose de guérison, et le point où règne l'inflammation dont on observe les manifestations:

L'évolution de cette forme prolongée chronique est loin de ressembler à celle de la forme à rechutes. Tandis que celle-ci guérit complètement dans un très grand nombre de cas, sans conséquence pour le sujet qui en a été atteint, la forme chronique conduit à la mort dans plus de la moitié des cas.

Elle peut se prolonger excessivement longtemps, durer des semaines, des mois, 7 mois dans le cas de Mac Lean, 11 mois dans celui de Debré, et cependant se terminer par la guérison comme dans ces deux cas.

Mais le plus fréquemment la mort est la cause de l'affection. Le malade est arrivé à un tel état de cachexie qu'il ne peut plus fixer les éléments nutritifs qu'il absorbe et il succombe au marasme, présentant le plus souvent des escarres tranchantériennes et sacrées extrêmement profonds.

Il est plus rare d'observer la mort à la suite de convulsions subintrantes.

Une autre éventualité redoutable, assez peu fréquente, il est vrai, est la mort subite de ces malades, ou mieux, une mort inattendue enlevant tout à coup ces sujets cachectiques depuis des semaines. La mort subite est en général annoncée par des irrégularités du pouls (Debré).

La guérison peut être absolument complète, le sujet

ne conservant aucun reliquat de son affection ; mais la convalescence est excessivement longue et pleine de dangers.

Le plus souvent, la guérison n'est que partielle, et le sujet conserve de sa méningite prolongée une séquelle attristante. Tantôt, chez le nourrisson, c'est une hydrocéphalie qui amène un déficit intellectuel d'autant plus important qu'elle s'est produite à un âge moins avancé. Tantôt, c'est une amaurose, complication aussi fréquente chez le nourrisson (Babonneix et Tixier), que chez l'enfant plus âgé (obs. de Debré). Tantôt, mais plus rarement, c'est une surdité totale ou presque complètement totale.

Si on se rappelle que toute surdité, survenant avant 7 ans, s'accompagne presque toujours de mutité, on voit quel pronostic grave on doit attribuer à ces formes de méningite, qui ne cèdent pas à la sérothérapie.

C'est la gravité de cette évolution qui autorise le clinicien à essayer, pour en interrompre la marche, tous les moyens qu'il a en son pouvoir et en particulier le traitement chirurgical.

ÉTIOLOGIE DE LA FORME PROLONGÉE DE LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIDÉMIQUE

Un fait nous paraît dominer l'étiologie de la forme prolongée de la méningite cérébro-spinale épidémique, c'est la rareté relative actuelle à côté de sa fréquence avant la sérothérapie.

Nous avons entendu plusieurs fois le professeur Hutinel rapporter dans son service, qu'avant la sérothérapie, les seuls cas de méningite à méningocoques qu'il eût vus guérir, n'étaient arrivés à la guérison qu'après des semaines de maladie.

Aujourd'hui, avec la sérothérapie, l'évolution totale n'atteint pas 6 jours dans les 4/5 des cas.

On observe certes encore des cas de forme prolongée, nous en avons rapporté quelques-uns dans cette thèse, mais ils sont maintenant l'exception par rapport aux cas guéris normalement, tandis qu'anciennement ils étaient la règle, la guérison rapide restant exceptionnelle.

A part cette constatation, l'étiologie de cette forme

prolongée ne présente rien de particulier. Comme la méningite épidémique atteint spécialement les enfants, la forme prolongée se trouve surtout à cet âge, mais se rencontre aussi chez l'adulte. Le nourrisson paraît en être atteint d'une façon particulière. A quoi tient cette prédilection particulière? Nous ne saurions le dire.

On pourrait, avec Cunéo et Marc André, voir dans l'existence chez le nourrisson de communications lymphatiques évidentes et importantes entre la muqueuse nasale et les espèces sous arachnoïdiens, la cause de la fréquence assez grande de la méningite épidémique à cet âge, le méningocoque empruntant pour atteindre les méninges cette voie perméable. Mais nous ne pouvons donner une raison anatomique de la prolongation de l'affection.

PATHOGÉNIE

Si maintenant nous essayons de rechercher la cause intime de ces formes prolongées, nous voyons qu'on peut considérer deux sortes de cas, suivant que le sujet a été ou non traité par la sérothérapie.

Dans le premier cas, il n'y a pas de doute, il s'agit évidemment d'une recrudescence de virulence, d'une reviviscence du méningocoque intra-méningé.

Dans le second cas, il y a lieu d'envisager les formes à rechutes et les formes chroniques.

Les formes à rechutes peuvent ne relever que d'une faiblesse du traitement sérothérapique, soit en quantité de sérum, soit en fréquence d'injections; la pratique a montré qu'elles étaient la règle lorsqu'on se contentait de traiter la méningite par une seule injection intra-rachidienne; qu'elles étaient par contre l'exception lorsque, quelle que fût l'amélioration constatée chez le malade, on continuait la sérothérapie à hautes doses trois ou quatre jours consécutifs.

Il faut en effet ne pas hésiter à injecter 20 ou 30 centimètres cubes de sérum tous les jours, une dose moindre n'est pas suffisante.

Mais dans certains cas, dont ceux de Debré, de Nobécourt et Sevestre, et dans les cas personnels que nous avons pu suivre, la sérothérapie a été appliquée judicieusement et pourtant la méningite s'est prolongée. C'est évidemment parce que le sérum n'a pu atteindre la totalité des méningocoques contenus dans les tissus sous-arachnoïdiens.

C'est qu'il s'agissait d'une méningite localisée ou d'un méningite enkystée. Cette hypothèse, plausible à première vue, a été confirmée par les constatations anatomiques. Même pendant la vie, on a pu, d'ailleurs dans des cas exceptionnels, montrer l'indépendance du liquide ventriculaire et du liquide spinal. C'est ainsi que Curting et Sladen ont constaté que le liquide ventriculaire retiré pendant la vie par ponction ventriculaire, était un liquide trouble, riche en méningocoques, alors que le liquide rachidien était limpide et stérile.

Ce qui est important, au point de vue physiologie pathologique, c'est d'essayer de déterminer, d'après l'aspect des accidents observés, la localisation de la méningite, et l'on peut, dans un certain nombre de cas, affirmer de par l'ensemble même des symptômes cliniques qu'il s'agit dans l'espèce d'une localisation ventriculaire de l'infection.

Le syndrome clinique de l'hypertension intra-ventriculaire a été bien isolé par Merle dans sa thèse.

Chez l'adulte, il est spécialement constitué par des crises de céphalée intense, térébrante, survenant par accès, s'accompagnant de vomissements, alors que l'examen ophtalmoscopique signale de la stase papillaire.

Chez l'enfant, avant deux ans, il s'associe aux symptômes précédents une saillie anormale des fontanelles et bientôt une dilatation progressive du crâne. C'est la forme *hydrocéphalique*, de la méningite cérébro-spinale qui a toujours une forme prolongée.

Pour la qualifier, nous acceptons le terme clinique proposé par Roger Voisin, à l'exclusion des termes anatomiques, bien souvent encore employés par d'autres auteurs : tels que ceux de méningite interne, méningite ventriculaire, épendymite, etc.

Mais il ne faut pas croire que la localisation ventriculaire soit la cause unique des formes prolongées de la méningite. Toute méningite localisée peut et doit donner le même complexus clinique. C'est ainsi qu'à côté de la variété ventriculaire, nous avons décrit une variété basilaire de la méningite cérébro-spinale épidémique localisée à la face postérieure et inférieure de l'encéphale.

Quoi qu'il en soit, ce qui nous paraît dominer la question de la pathogénie des formes prolongées chroniques de la méningite cérébro-spinale épidémique, c'est un cloisonnement de la cavité sous-arachnoïdienne ou une localisation telle de l'infection (au niveau des ventricules, par exemple), que le sérum antiméningococcique ne puisse à ce niveau amener la disparition du méningocoque de Weichselbaum.

Debré fait également intervenir dans la pathogénie des accidents observés les altérations des racines nerveuses et des nerfs périphériques. « Ce sont elles, avant
« tout, écrit-il, qui tiennent sous leur dépendance les

« phénomènes parétiques diffus, les atrophies musculaires, les douleurs dans la continuité des membres, « les troubles sphinctériens enfin. »

Nous avouons ne pas comprendre comment une infection que la ponction lombaire montre localisée à une partie de l'encéphale et qui épargne la moelle, peut altérer les racines médullaires et les nerfs périphériques, sans modifier les enveloppes de la moelle. Nous ne nions certes pas les altérations des troncs nerveux que l'on peut constater, mais nous croyons que celles-ci sont tout à fait contingentes et que l'origine des troubles observés siège à l'endroit même où l'on constate les foyers inflammatoires, c'est-à-dire au niveau de l'encéphale. Nous considérons en effet avec Sainton et Roger Voisin les raideurs en général et le signe de Kernig en particulier, comme les conséquences d'une altération de l'encéphale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les recherches anatomo-pathologiques ont surtout été faites dans les formes prolongées classiques. Leurs résultats ont été longuement rapportés par Debré. A l'ouverture de la boîte crânienne, on constate, dit cet auteur, des zones épaissies absolument opaques formant des traînées blanc jaunâtre de consistance ferme à reflets brillants. Ces zones de pachyméningite sont de taille et de forme irrégulières, généralement disposées le long des vaisseaux.

Au niveau du chiasma optique, de la région hypophysaire ou à la face inférieure du cervelet, on constate souvent un exsudat purulent concrété.

On note, « surtout à la face inférieure du cervelet, « des poches de kyste intra-méningés limitées par des « tractus conjonctifs unissant la face inférieure du « cervelet à la région bulbo-protubérantielle et contenant un liquide souvent louche, parfois légèrement « teinté, parfois tout à fait clair. »

Plus rarement, ces abcès enkystés siègent au niveau de la zone rolandique (cas de Debré).

Ainsi se trouve constituée une véritable méningite

cloisonnée, et l'on comprend comment cette disposition anatomique conditionne à la fois l'évolution de l'affection et l'insuccès de la thérapeutique sérothérapique.

Debré admet de plus l'existence possible de fausses membranes fibrineuses, au niveau de la méninge rachidienne, pouvant emprisonner les racines nerveuses.

Lorsque l'on pratique la coupe des hémisphères cérébraux, on est frappé le plus souvent par la dilatation des ventricules, tantôt on observe une dilatation moyenne, tantôt au contraire une dilatation considérable. Et le liquide ventriculaire qui s'en écoule est ordinairement trouble, ou bien contient des flocons de fibrine, différant ainsi essentiellement du liquide sous-arachnoïdien. La paroi épendymaire paraît épaissie, grisâtre; elle est souvent d'aspect gélatineux, ou peut être recouverte de pus. Plus rarement, on observe des formations granuleuses ou verruqueuses. Merle, qui a consacré sa thèse à l'étude de ces lésions, décrit des altérations histologiques importantes et de l'épendyme et des plexus choroïdes.

Il est difficile de constater l'oblitération des trous de Monro ou de l'aqueduc de Sylvius. Mais celle-ci est évidente du fait de la différence d'aspect du liquide ventriculaire et sous-arachnoïdien.

La substance cérébrale apparaît amollie, oedémateuse, probablement par suite d'une infiltration du liquide ventriculaire. Les lésions histologiques ne diffèrent pas de celles que l'on rencontre dans la forme habituelle de l'affection.

Enfin, Debré signale les lésions des racines rachidiennes ; ces lésions des nerfs périphériques sont caractérisées par l'envahissement des gaines vasculaires par des cellules inflammatoires et de lésions dégénératives secondaires. Elles ne nous paraissent pas différer de celles décrites par Tinel dans sa thèse au cours des diverses variétés de méningite.

Dans l'observation de Nobécourt et Sevestre, observation dont nous avons pu suivre l'évolution dans le service de notre maître, le professeur Hutinel, on a constaté à l'autopsie, à la face inférieure des deux lobes du cervelet, un enduit jaunâtre très épais, indice d'une méningite localisée à ce niveau. Mais l'indépendance de ce foyer de méningite localisée d'avec la cavité générale, n'a pu être directement constatée.

Elle découle cependant des résultats de la ponction lombaire. Enfin les ventricules latéraux étaient très notablement augmentés de volume.

DIAGNOSTIC

Nous avons vu dans notre description des diverses variétés de la *forme prolongée de la méningite cérébro-spinale épidémique*, les divers diagnostics que soulève la constatation de cet ensemble clinique.

La rechute de la méningite épidémique doit être avec soin séparée de la poussée thermique causée parfois par la sérothérapie antiméningococcique. Les résultats de la ponction lombaire feront rapidement faire ce diagnostic (voir page).

La variété basilaire pourrait être confondue avec une méningite tuberculeuse. Autant, en effet, il est rare d'observer dans la méningite cérébro-spinale épidémique des paralysies localisées des yeux, de la face, autant ces manifestations font partie intégrante du tableau de la méningite tuberculeuse. On devra soupçonner l'origine méningococcique du syndrome lorsque la température est élevée, dépasse 39°, lorsque la raideur est très accusée, surtout si l'on observe de l'herpès ou des signes d'érythème infectieux. Mais cependant, souvent seule la ponction lombaire en fera faire le diagnostic.

Celle-ci doit être faite dès le début des accidents, car plutôt la sérothérapie sera instituée, plus le sujet aura des chances de guérison. Faite tardivement d'ailleurs, elle donne issue à un liquide clair à prédominance lymphocytaire et ce n'est alors que par les anamnésiques ou le diagnostic de Vincent que l'on pourra établir le diagnostic de méningite cérébro-spinale épidémique.

La forme hydrocéphalique, par la stupeur intellectuelle, les cris douloureux de céphalée qu'elle détermine, les troubles du fond de l'œil, peut simuler une tumeur encéphalique. D'ailleurs, d'autres infections méningées d'origine pneumococcique ou toxique, telle qu'on en observe dans les infections intestinales, donnent lieu au même complexus clinique.

Mais dans les tumeurs cérébrales, il n'y a pas d'élévation de température, il n'y a pas cet amaigrissement considérable du sujet si caractéristique de la méningite épidémique. D'ailleurs, la ponction lombaire montre l'intégrité du liquide cérébro-spinal et, dans quelques cas très rares, l'examen microscopique pourrait faire constater des cellules sarcomateuses.

Dans les autres formes hydrocéphaliques de méningite ou dans les réactions méningées, ou encore dans l'hydrocéphalie d'origine syphilitique, l'étude des antécédents et surtout les résultats de l'examen du liquide cérébro-spinal permettront le diagnostic.

Il est impossible également, en l'absence de la ponction lombaire, de séparer ces formes chroniques des méningites épidémiques et des méningites associées.

L'association du méningocoque et du bacille de Koch paraît la plus fréquente et est toujours fatale.

Ce qui résulte de cette discussion, c'est la nécessité absolue de pratiquer la ponction lombaire chez tout sujet présentant un syndrome méningé, car c'est par ce moyen seul que l'on reconnaîtra la nature exacte du processus méningé et l'on pourra ainsi intervenir efficacement, le plus souvent, par la sérothérapie.

TRAITEMENT

Le traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique est maintenant bien codifié. Il faut, d'une part, donner au malade, toutes les quatre heures, un bain chaud à 38°; d'autre part et avant tout pratiquer les injections intra-rachidiennes de sérum antiméningococcique.

Les injections à la dose de 20 ou 30 centimètres cubes seront répétées trois, quatre jours de suite ou davantage.

On pourra ajouter à ces injections intra-rachidiennes des injections sous-cutanées pour combattre l'infection sanguine par le méningocoque.

C'est grâce à la sérothérapie ainsi pratiquée que l'on a vu le taux de la mortalité tomber de 60 à 70 %, qui était la normale avant la découverte du sérum, de 16 à 20 % comme dans la statistique de Dopter.

Parmi les causes d'insuccès de la sérothérapie, les formes prolongées tiennent une place particulière. Elles sont liées en effet à l'existence, dans la cavité sous-arachnoïdienne, d'un obstacle : fausse membrane,

obturation d'un orifice ventriculaire qui s'oppose à la diffusion du sérum vers le lieu où sévit le méningo-coque.

Nous voyons aussi dans nos cas personnels, qu'il a été nécessaire de renouveler les injections intra-rachidiennes à diverses reprises, de sorte qu'un nourrisson a reçu 250 centimètres cubes, et un autre 175 centimètres cubes de sérum de Dopter, ce qui n'a pas empêché l'un d'eux de succomber.

La méningite, dans ces formes, reprend en effet la gravité qu'elle avait avant la sérothérapie. En réalité, la gravité est encore plus grande, car par sa localisation même, le méningo-coque peut occasionner les accidents les plus graves, nous voulons parler de ce syndrome d'hypertension intra-cranienne dont nous avons analysé les divers éléments.

Il faut lutter contre cette hypertension intra-cranienne et seule une intervention chirurgicale peut agir.

Chez les nourrissons à fontanelle antérieure non fermée, on peut pratiquer, ainsi que le conseillent les Allemands, des ponctions ventriculaires et après issue du liquide, injecter du sérum.

Netter, d'une part, Triboulet d'autre part, en France, Fischer en Amérique se sont bien trouvés de cette indication.

Chez l'enfant plus âgé et chez l'adulte, il faut pratiquer tout d'abord la trépanation décompressive, quitte, dans certains cas, de faire ultérieurement une ponction du ventricule.

Broca, dans des communications successives, a attiré l'attention sur la valeur des crises douloureuses de céphalée comme traduisant l'hypertension intra-cranienne. Terrien a montré, d'autre part, que l'examen du fond de l'œil a une valeur diagnostique considérable et que la constatation d'une stase papillaire doit faire immédiatement intervenir, si on ne veut pas voir survenir une cécité totale par atrophie.

Pour juger de la valeur de cette méthode, nous n'avons encore que peu d'années; on la trouvera résumée dans la discussion qui a eu lieu à la Société de Pédiatrie à la fin de l'année 1911.

Ce qu'il nous faut signaler, c'est que dans le cas de Nobécourt et Sevestre, l'intervention chirurgicale a été impuissante à arrêter le cours fatal des accidents. Par contre, le malade de Debré a été guéri, mais il conserve une cécité irrémédiable.

On voit donc qu'il y a tout lieu d'espérer la guérison de ces interventions chirurgicales, mais il ne faut pas attendre trop longtemps avant de les tenter.

La forme prolongée de la méningite cérébro-spinale relève donc, dans certains cas, d'une intervention chirurgicale.

CONCLUSIONS

La forme prolongée de la méningite cérébro-spinale épidémique relève donc, dans certains cas, d'une intervention chirurgicale.

La forme prolongée de la méningite cérébro-spinale épidémique mérite d'être isolée du cadre de la méningite normale :

1° Par sa *symptomalologie*. Il y a lieu de distinguer la méningite prolongée à rechutes, de la méningite prolongée clinique. La première, grâce à la sérothérapie, devient de moins en moins fréquente. La seconde continue par contre à s'observer.

2° Par son *étiologie* et surtout sa *pathogénie* un peu particulière.

Si la forme à rechutes tient à une reprise de l'infection générale, la forme chronique paraît liée à un enkystement de processus inflammatoire, particulièrement aux environs de la base de l'encéphale et des ventricules.

3° Par sa *gravité spéciale*. La forme chronique est cause d'insuccès de la sérothérapie. Elle se termine par

la mort ou laisse après elle des séquelles graves : hydrocephalie, surdité, cécité, paralysie.

4° Enfin *par le traitement* qu'elle nécessite.

Ce n'est que dans les formes prolongées que l'on peut parler du traitement chirurgical de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Vu : Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu : Le Président,
HUTINEL.

Vu : Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- BABINSKI. — De la craniectomie décompressive. *Bulletin médical*, 20 avril 1910.
- BABONNEIX et LÉON TIXIER. — *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, juin 1908. Atrophie optique dans les affections méningées de la première enfance.
- BERTRAND. — La méningite cérébro-spinale à rechutes. *Thèse de Paris*, 1903.
- BOURDIER. — L'appareil visuel dans la méningite cérébro-spinale in Netter et Debré, 1911.
- BIVEN et DEBRÉ. — Quelques aspects chirurgicaux de la méningite cérébro-spinale. *Association française de Pédiatrie*, 1910, p. 278.
- BROCA. — *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 1910.
- CLOZEL. — De la méningite cérébro-spinale. *Thèse de Paris*, 1851.
- CUNÉO et MARC ANDRÉ.
- CURTILLET. — *Archives générales de Médecine*, 1902. Janv. I.
- CUSTING et SLADEN. — Hydrocéphalie, suite de méningite cérébro-spinale.
- DAGA. — La méningite cérébro-spinale. *Thèse de Paris*, 1851.

- DEBRÉ. — Méningite cérébro-spinale ayant duré onze mois avec rechutes. Guérison. *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, décembre 1908.
- La méningite cérébro-spinale prolongée à forme cachectisante. *Presse Médicale*, 3 septembre 1910.
- *Thèse de Paris*, 1911.
- Méningite cérébro-spinale à forme cachectisante. Guérison par une craniectomie décompressive. *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, octobre 1911.
- FISCHER, MONTHEZ. — *Cyclopædia and und Brilla*, mars 1910.
- GOPPERT. — Méningite cérébro-spinale. *Ergeb. der Méd. u. Kinder*.
- LEILK. — Bd IV, 1909, p. 165.
- HARVIER et SCHREIBER. — Hydrocéphalie ventriculaire, séquelle d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques. Rapports de l'hydrocéphalie et des méningites aiguës. *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, 15 novembre 1910.
- HUTINEL. — *Bulletin médical*, 13 décembre 1911.
- *Bulletins de la Société de Pédiatrie*.
- HUTINEL et ROGER VOISIN. — Art. Méningite cérébro-spinale in « Les maladies des enfants ». Paris. Asselin et Houzeau, 1909.
- Art. Méningites cérébrales aiguës in *Traité de Médecine et de Thérapeutique* Gilbert-Thoinot, T. 35, 1912.
- KNOX et SLADEN. — Hydrocéphalie post-méningitique. *Arch. of Pédiatrie*, 1908, p. 761.
- LEES et BARLOW. — Article : Simple meningitis in Children dans le système of Medicine de Cl. Allbrutt, t. VII, p. 492. Londres, 1899.
- MAC LEAN. — Un cas de méningite cérébro-spinale guérie après sept mois d'une évolution grave. *Glaskow medical journal*. Mai 1909, p. 862.

- MERLE. — Etude sur les épendymites cérébrales. *Thèse de Paris*, 1910.
- MASSARY (DE). — Méningite cérébro-spinale à rechutes. Guérison complète après injections de sérum pendant la seconde rechute. *Société Médicale des Hôpitaux*, 15 octobre 1909.
- NETTER et DEBRÉ. — La méningite cérébro-spinale épidémique. Paris. Masson, éditeur, 1911.
- NOBÉCOURT et SEVESTRE. — Méningite cérébro-spinale à début anormal et à évolution prolongée chez un nourrisson. Syndrome d'hypertension intra-cranienne avec double névrite optique par stase et surdité bilatérale. Craniectomie décompressive, autopsie. *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, décembre 1911.
- RIST et PARIS. — Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la méningite cérébro-spinale à diplocoques de Weichselbaum. *Arch. générales de Médecine*, 1904.
- ROHM. — Deux cas de méningite cérébro-spinale prolongée. *Prager med. Wochenschrift*, 29 novembre 1906, n° 48, T. XXXI, p. 643.
- SAINTON (Paul) et ROGER VOISIN. — Le signe de Kernig d'origine cérébrale. *Tribune médicale*.
- Complications des méningites cérébro-spinales. *Rev. générale Gazette des Hôpitaux*, 23 mai 1907.
- TERRIER et BOURDIER. — Les lésions du tractus optique dans la méningite cérébro-spinale épidémique. *Archives d'ophtalmologie*, avril 1910.
- *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 juin 1909, p. 1300.
- VOISIN (Roger). — Hydrocéphalies aiguës. Méningites séreuses. Méningites ventriculaires ou internes. Ependymites aiguës. *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, déc. 1910.
- TRIBOULET et ROLLAND. — *Bulletins de l'Académie de Médecine*, 13 juillet 1911.

VINCENT et BELOT. — Les porteurs de méningocoques et la prophylaxie de la méningite cérébro-spinale par la désinfection du rhino-pharynx. *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux*, 16 juillet 1909.

WIMMER. — Méningite basale. *Med. Valni*, 1908, n° 41, p. 1563.

